

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1904

N°

178

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 11 février 1904. à 1 heure

PAR

Jules CHARLIER

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LA

DERIVATION DU SANG DE LA VEINE PORTE

APPLIQUÉE AU

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ASCITES CIRRHOTIQUES

Président : M. GILBERT, Professeur.

*Juges MM. { BROUARDEL, Professeur.
WURTZ, Agrégé.
VAQUEZ, Agrégé*

L. Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....
Professeurs.....

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie comparée et expérimentale.....
 Clinique médicale.....
 Maladies des enfants.....
 Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique chirurgicale.....
 Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....
 Clinique d'accouchements.....
 Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....

M. DEBOVE
 MM.
POIRIER.
 CH. RICHET.
 GABRIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD.
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUE.
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL.
 BERGER.
 POUCHET.
 GILBERT.
 N.....
 BROUARDEL.
 DEJERINE.
 CHANTEMESSE.
 LANDOUZY.
 HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 GRANCHER.
 JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMOND.
 TERRIER.
 DUPLAY.
 LE DENTU.
 TILLAUX.
 DE LAPPERSONNE.
 GUYON.
 PINARD.
 BUDIN.
 POZZI.
 KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	travaux anatomiques)
BEZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICE.
DEMELIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRE.			WURTZ.

* Par délibération en date du 9 décembre 1798, le Conseil a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT PROPOS

Heureux d'applaudir aux tentatives chirurgicales qui marquent si glorieusement notre époque, nous avons écouté avec le plus vif intérêt, au dernier Congrès de Chirurgie tenu à Paris, la communication du Docteur Vidal (de Périgueux) relative au traitement chirurgical des ascites.

L'auteur relate les observations de trois malades, porteurs d'ascite, chez lesquels il intervint chirurgicalement. Il pratiqua l'omentopexie chez les deux premiers et, chez le dernier, l'anastomose porto-cave directe. Cette anastomosen n'avait pas encore été tentée, sauf sur les animaux et dans un but expérimental (fistule d'Eck). En la réalisant, le docteur Vidal déterminait, non plus la dérivation partielle et lente du sang portal, obtenue à l'aide des interventions effectuées suivant la méthode de Talma, mais une dérivation en masse et brusque, ainsi que l'exclusion totale du foie.

Possédant désormais sur la question de la dérivation du sang portal un fait anatomo-clinique nouveau et important, et pourvu de ce complément indispensable, nous avons pensé que le moment était bien choisi pour reprendre cette question si complexe et si discutée.

Présenter une étude critique sur la dérivation du sang de la veine porte appliquée au traitement chirurgical des ascites cirrhotiques : tel est l'objet de notre thèse.

Nous commencerons — et ce sera le sujet du premier chapitre — par rappeler le principe et les indications générales de la dérivation du sang portal, d'après la conception de Talma et suivant les partisans des anastomoses, soit directe, soit indirecte, en y ajoutant les procédés employés pour réaliser cette dérivation chirurgicale. Nous n'insisterons pas sur la technique opératoire propre à chacun d'eux ; nous ferons une exception en faveur de celle de Tansini-Vidal, qui permet de réaliser l'anastomose porto-cave directe, parce que l'unique application de ce procédé sur l'homme est encore trop récente pour être bien connue et se trouver mentionnée dans les traités didactiques.

Dans les deux chapitres suivants, nous apprécierons à leur juste valeur les indications de la dérivation du sang de la veine porte. Nous étudierons chacune d'elles en particulier, et c'est à l'*ascite* que nous consacrerons le chapitre II tout entier, car les partisans de la doctrine de Talma la considèrent comme le signe révélateur et capital de l'hypertension portale, comme le symptôme prédominant capable de déterminer l'intervention, comme la complication redoutable à laquelle doit s'adres-

ser tout d'abord et directement la dérivation chirurgicale.

En nous appuyant, d'une part, sur des considérations anatomiques et expérimentales de la plus grande précision, et, d'autre part, sur des résultats thérapeutiques concordants, nous démontrerons que *l'ascite n'est pas un effet de l'hypertension portale*, et qu'en conséquence la dérivation du sang de la veine porte ne peut la modifier directement.

Dans le troisième chapitre, nous passerons successivement en revue les signes *vrais* de cette hypertension. Nous attribuerons aux *hémorragies gastro-intestinales*, une importance que justifient les résultats de l'expérimentation et de la clinique.

Quoiqu'il en soit, ce symptôme, en dépit de l'estime dans lequel nous le tenons, ne peut constituer une indication absolue de dérivation chirurgicale, et dans le quatrième et dernier chapitre, nous prendrons position dans la question en donnant toutes nos préférences au *traitement médical* qui offre, dans tous les cas, les mêmes avantages que le traitement chirurgical, sans en présenter jamais les graves inconvénients.

Mais avant d'aller plus loin, nous avons une dette de reconnaissance à payer à nos anciens maîtres de l'Ecole de médecine de Reims. Ce n'est pas sans une profonde émotion que nous remplissons ce devoir, car évoquer le passé, c'est rappeler la mort des trois distingués titulaires des chaires de clinique, MM. les professeurs Decès, Luton et Panis qui furent, avec tant de bienveillance, nos premiers guides. C'est avec non moins

de dévouement et de sollicitude que notre instruction médicale fut complétée par MM. Henrot, Pozzi, Hache, Langlet, Jacquinet, de Bovis, Guelliot et Hoël.

Nous avons réservé à dessein les noms de MM. les professeurs Harman et Colleville, qui tous deux nous firent aimer l'anatomie ; nous ne saurions trop les remercier, l'un pour ses marques incessantes d'estime, l'autre pour ses fins conseils de savant clinicien.

Nous n'oublierons pas le cordial accueil de notre ami, le docteur Saint-Aubin, chef de clinique.

A Paris, notre souvenir se reporte, tout de respectueuse déférence, à M. le professeur agrégé Troisier, à MM. les docteurs Tapret, médecin de Lariboisière, et Champetier de Ribes, accoucheur de l'Hôtel-Dieu.

Nous sommes reconnaissant à MM. les docteurs Rottier, Mouchet, Vidal et Cahen d'avoir bien voulu nous communiquer leurs observations.

Nous remercions vivement notre camarade et ami, le docteur Guénard, ancien interne des hôpitaux, qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail.

Notre dernier témoignage de gratitude s'adresse à M. le professeur Gilbert, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

De la Conception de Talma

Voici, suivant l'expression de Lejars (1), un gros ventre plein d'eau. Il s'agit d'une ascite volumineuse, symptomatique, par exemple, d'une cirrhose de Laennec. Sur la paroi abdominale distendue, des veines se dessinent, disposées soit en réseau à mailles allongées, comme sur les flancs, soit en tête de méduse, comme au voisinage de l'ombilic. A mesure que s'accroît l'épanchement intra-abdominal, ces veines se présentent plus nombreuses et plus grosses. Par contre, si cet épanchement diminue, les vaisseaux deviennent moins apparents. Il semble donc qu'entre l'évolution de l'ascite et le développement des réseaux veineux, il y ait des relations très étroites.

Le développement exagéré de ces anastomoses portocaves témoigne d'une gêne circulatoire dans le système porte, d'un degré d'hypertension portale. Le foie sclérosé se comporte comme une ligature vivante à l'égard des terminaisons de la veine porte, et, à mesure

(1) Lejars. Chirurgie des grosses ascites (*semaine médicale* n° 12-25 mars 1903)

que cette constriction s'accuse, la circulation complémentaire, qui débarrasse le système, acquiert une importance plus grande.

Donc, et c'est la conception de Talma, suivons les indications de la nature, cherchons, par une intervention chirurgicale, à exagérer encore cette dérivation bienfaisante, préparons la formation de nouvelles anastomoses porto-caves. En provoquant une dérivation plus puissante, nous contribuerons à abaisser la tension portale et, du même coup, à diminuer l'ascite.

Le principe de la dérivation est donc de diminuer l'hypertension portale et, conséquemment, l'ascite. L'ascite constituera une indication opératoire de premier ordre.

Est-ce la seule indication ?

Il existe d'autres signes de l'hypertension portale ; ce sont

des troubles de la sécrétion urinaire : opsiurie, et oligurie résultant de l'hypotension sus-hépatique,

des phénomènes de congestion passive du côté des viscères abdominaux et, en particulier, du côté de la rate,

des symptômes d'ordre gastro-intestinal : diarrhée et hémorragies.

La circulation collatérale elle-même développée aux confins du système porte peut, en certaines régions, favoriser l'apparition d'altérations vasculaires graves, telles que les varices œsophagiennes et les hémorroïdes.

Ces différents symptômes, dont la manifestation présente parfois une allure dramatique, peuvent, isolément ou simultanément, accompagner l'ascite. Eux aussi doivent donc bénéficier de la dérivation.

Les interventions effectuées, suivant la méthode de Talma, dans le but de créer, au pourtour du système, des anastomoses porto-caves, produisent une dérivation qui n'est d'emblée ni rapide ni puissante. L'apparition et le développement des anastomoses porto-caves exigent un certain temps et il est plus exact de dire que l'intervention a pour conséquence d'en favoriser la production. En sorte que si l'hypertension portale détermine des accidents aigus, par exemple, sous forme d'hémorragie gastro-intestinale, l'application de cette méthode de dérivation indirecte ne sera pas efficace, parce que le résultat favorable se fera attendre trop longtemps.

C'est pourquoi l'idée est venue à certains chirurgiens de créer une dérivation instantanée et puissante, en pratiquant une anastomose porto-cave directe. Cette méthode « toute sortie du laboratoire et demeurée toute théorique, née des recherches d'Eck (1877) qui, lui aussi, lui demandait une solution toute mécanique, refusée et perfectionnée par Haas, Massen, Pavlow, Mencki, chez l'animal s'entend », cette méthode a été récemment appliquée à l'homme par Vidal (de Périgueux. (1) Elle doit permettre d'obtenir, instantanément, tous les bienfaits thérapeutiques de la dérivation.

En résumé, nous connaissons le principe et les indications générales de la dérivation chirurgicale du sang de la veine porte, suivant la doctrine de ceux qui en sont les partisans, et les deux méthodes d'application destinées

(1) E. Vidal. Traitement chirurgical des ascites dans les cirrhoses du foie (congrès de chirurgie 47).

à réaliser soit une dérivation indirecte, c'est-à-dire à la périphérie du système, lente et partielle, soit une dérivation directe, dans l'intérieur du système, brusque et totale.

Nous allons décrire, maintenant et rapidement, les procédés opératoires que comporte l'application de chacune de ces méthodes.

Le terme d'épiplopie, d'omentopexie, d'omentofixation porterait à croire que seul l'épiploon servit à la fixation. Pour exprimer toute l'ampleur de la méthode de Talma, rappelons que Bunge fit une splénopexie. D'autres s'adressèrent à la vésicule biliaire : dans la première opération de Talma, la cystopexie est pratiquée, et Schiassi la recommande dans tous les cas.

Il n'est pas jusqu'au foie lui-même qui n'ait servi, non pas par fixation proprement dite, mais par des grattages ou des frottements ; on a émis, depuis, l'idée qu'on faisait moins en ce cas une dérivation qu'une amélioration notable de la nutrition de la glande, grâce à la création d'adhérences nouvelles entre le foie et le diaphragme, très riches en vaisseaux, comme Kiernan l'a montré (1).

En somme, l'épiploon, par sa forme et sa situation, était le plus facile à suturer, par sa vascularisation abondante et superficielle, le plus recommandable, et il n'est pas étonnant que l'on ait eu surtout recours à l'omentopexie proprement dite, et qu'elle ait donné lieu à différents procédés. Nous n'insisterons pas sur l'incision pratiquée le long du rebord des fausses côtes, sur le bord externe

(1) Guillot. *Gaz. hebdomadaire*. 16 janvier 1902

du grand droit, sur la ligne médiane, dans le but de donner plus ou moins de jour; ce qui importe, c'est le point de fixation.

On a, d'après Villar, suturé l'épiploon :

- 1° Entre le foie et le diaphragme ;
- 2° Sous la peau de la paroi abdominale ;
- 3° Entre la face externe du péritoine pariétal et la couche musculaire de la paroi abdominale ;
- 4° Au péritoine pariétal seul.

Ces divers procédés ont été développés dans la thèse d'Alexandre ; nous n'y insisterons pas.

Il est plus utile d'aborder de suite celui de Tansini, mis en application par Vidal. Nous sommes ici loin de la timide dérivation à la manière de Talma, nous nous trouvons en face d'un mode opératoire tout nouveau. Il y avait sans doute acheminement vers cette voie par les recherches physiologiques d'Eck, Haas, Massen, Pavlow, Mencki, mais c'étaient là des expériences de laboratoire. Si Vidal a réalisé chez son malade l'exclusion totale du foie : « c'est pressé par les circonstances, désirant à tout prix diminuer la tension porte, et trouvant un épiploon tout au plus bon à réséquer » (1). Il avait eu d'abord l'intention de faire une fistule d'Eck typique par phléboanastomose latérale, telle qu'on la réalise chez le chien. Pièces en main, il a cru ce procédé d'exécution plus difficile que l'abouchement terminal qu'avait proposé Tansini. Voici, du reste, la relation qu'il en donne :

(1) *Loco citato.*

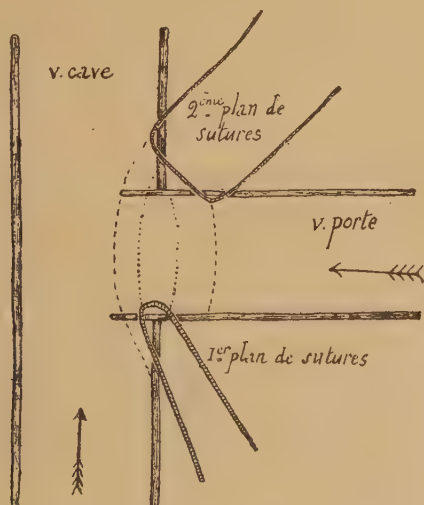
« L'incision verticale terminée, je constate que l'épiloön se trouve réduit à une masse durcie, roulée en corde, du tiers au maximum de son volume normal, impossible à tirer au dehors, à plus forte raison à déployer pour fixation. Je songe alors à mettre en pratique le vieux plan proposé par Eck : l'anastomose portocave.

Au sommet de mon incision verticale, j'en mène une autre horizontale en suivant le rebord costal ; je relève largement le foie que je fais soutenir sur une large valve éclairant parfaitement le champ opératoire. L'hiatus de Winslow est libre, ce qui n'est pas fréquent dans les cas de ce genre, où des lésions du péritoine compliquent souvent l'affection primitive.

Le rein droit, qui me gêne fort, est refoulé le plus possible ; la veine cave est reconnue, soulevée après incision du péritoine pariétal, et l'hémostase est obtenue avec deux pinces souples chaussées de caoutchouc, écartées de 5 centimètres. Ces instruments me gênent, mais je n'ai rien de meilleur sous la main ; la classique épingle à friser, recourbée convenablement, conviendrait, certes, beaucoup mieux. Puis, la veine porte est isolée de sa gaine épiploïque, d'ailleurs assez difficilement ; l'hémostase assurée, je la coupe à un centimètre environ de sa bifurcation, et je ferme le moignon, par un simple surjet à points très rapprochés ; le bout supérieur ne m'a semblé d'ailleurs avoir aucune tendance à saigner. Je m'assure que la veine porte arrive sans tiraillement au contact de la veine cave, que j'incise dans sa longueur pour y glisser le bout portal. Je commence du côté gau-

che, qui deviendra inaccessible, les premiers points placés, ce qui sera le second surjet, en restant à quelque distance des lèvres libres des sections, et en gardant assez d'étoffe pour porter mon premier surjet tout en invaginant de plus le bout portal dans l'incision. Même manœuvre sur l'autre lèvre, dans l'ordre inverse cependant. Ce serait tout à fait analogue aux gastro-entérotomies par implantation terminale, si le moignon intestinal faisait saillie dans l'estomac. Les piqûres suintent à peine, les barrages levés, car la pression est presque nulle; la solution de gélatine achève de les étancher.

•Toilette, drainage et suture ordinaires. Durée : 1 h. 15.



Anastomose porte-cave (termino-latérale)
(d'après Vidal)
Schéma,

CHAPITRE II

Hypertension portale et ascite

1° *L'ascite est-elle déterminée par l'hypertension portale?*

2° *Quels sont les rapports qu'elles affectent entre elles?*

Dans la conception de Talma, ce sont les manifestations anatomo-cliniques de l'hypertension portale qui justifient toute tentative de dérivation du système et fixent les indications opératoires.

Nous devons passer en revue ces diverses manifestations, les étudier avec soin et les apprécier à leur valeur exacte.

L'*Ascite*, à laquelle nous nous adressons tout d'abord, se trouve placée au premier rang parmi les symptômes révélateurs de l'hypertension portale. Elle est redevable de cette situation privilégiée à sa fréquence, à son importance, à sa netteté, dans les cirrhoses du foie. Et comme l'hypertension portale attestée par le développement de la circulation collatérale coexiste dans un grand nombre de cas, l'ascite est tenue pour un fidèle témoignage de cette hypertension, c'est dire que, dans la pathogénie de l'ascite, la théorie mécanique a réuni jusqu'à présent la majorité des suffrages.

« L'ascite, conclut Alexandre (1) dans sa thèse, est, avant tout, un symptôme d'ordre mécanique qui fait partie du syndrome d'hypertension portale que l'on doit rechercher avec soin dans toute cirrhose alcoolique ».

Bien plus, la pyléphlébite elle-même déterminerait l'ascite par raison mécanique.

« C'est dans les pyléphlébites adhésives, dit Dupré (2), que l'ascite joue un rôle clinique prépondérant, la thrombose porte réalise en effet le syndrome de la ligature de la veine porte. Elle produit alors une ascite à grand épanchement, dont l'apparition est très rapide et la reproduction, après la ponction, immédiate et aussi abondante »

Donc, si nous en croyons ces affirmations, la cirrhose atrophique, par exemple, produit l'hypertension portale et celle-ci cause l'ascite.

Donc l'ascite fait bien partie du syndrome d'hypertension portale et constitue une indication fidèle de cet état.

Nous ne pouvons accepter cette opinion, et, sans vouloir reprendre à fond la question de la pathogénie de l'ascite, nous désirons insister sur ce fait capital : *que ce symptôme ne peut être regardé comme un signe d'hypertension portale.*

« La théorie mécanique, invoquée dans la pathogénie de l'ascite, a soulevé bien des objections, en dehors de celles que lui oppose l'expérience... Une considération fort simple m'a semblé de nature à ébranler très forte-

(1) Alexandre. *Thèse de Paris 1903*, page 115

(2) Brouardel et Gilbert. *Traité de médecine*, tome 4, page 862

ment cette explication mécanique. Où se trouvent donc situés les capillaires d'origine du système porte tout entier ? *dans la muqueuse intestinale*, au moins en majeure partie, et non pas dans le péritoine. Comment admettre alors, si la théorie mécanique est seule vraie, que cette exsudation séreuse se fasse dans l'abdomen, et pas dans l'intestin, que l'on ait de l'ascite et non de la diarrhée, sauf quelques cas exceptionnels ? » (Vidal) (1).

Les résultats de l'expérience vont, eux aussi, à l'encontre de la théorie mécanique.

Cl. Bernard (2) a effectué chez le chien des ligatures plus ou moins serrées de la veine porte ; il créait ainsi des obstacles à la circulation en retour du sang tout en ne provoquant pas d'interruption complète.

En amont de la ligature, la tension portale était plus ou moins augmentée. A la suite de ces expériences, jamais l'ascite n'a attiré l'attention ; elle n'est même pas mentionnée ; c'est dire que l'épanchement intra-abdominal était négligeable, si toutefois il existait. Et cependant la vie de l'animal se prolongeait assez longtemps pour que ce symptôme pût se produire.

Dans le but de rechercher les causes de la mort dans les ligatures brusques de la veine porte, Castaigne et Bender (3), ont sacrifié un grand nombre d'animaux. Au cours de ces expériences, l'ascite n'a jamais été signalée. Il est vrai que la mort du chien survient rapi-

(1) *Loco citato.*

(2) Cl. Bernard. *Leçons sur le diabète* (1867), pages 176 et suivantes.

(3) *Thèse* de Cruveilhier. Paris 1901.

dement après la ligature brusque de la veine porte, mais la survie peut être de quelques heures, et comme elle est suffisante pour qu'une diarrhée sanglante puisse apparaître, il n'y a aucune raison pour qu'un certain degré d'ascite ne se produise pas, si l'on admet que ce phénomène est sous la dépendance de l'hypertension portale, cette hypertension considérable étant l'unique cause déterminante de la diarrhée sanglante.

Tout récemment, dans une expérience *inédite* , Cahen a lié le tronc commun de la grande mésentérique et de la pancréatico-duodénale. L'hypertension s'est élevée notablement dans une partie du système. A l'appui de notre démonstration, les conditions expérimentales sont moins favorables que si la ligature du tronc de la veine porte même avait été effectuée. Mais le chien a survécu cinq jours ; il est mort après avoir présenté des symptômes de glycosurie ; malgré l'hypertension d'une partie du système porte et l'état dyscrasique du sang, l'expérimentateur n'a pas trouvé d'ascite à l'autopsie de l'animal.

Enfin, de récentes expériences de Vidal sont encore plus démonstratives. Voici une de ces expériences (1).

« On saigne à blanc un gros chien ; immédiatement après la mort, le ventre est ouvert ; la veine porte, détachée à son entrée dans le foie, reçoit une canule communiquant avec un bock irrigateur contenant de la solution tiède de NaCl à 9 p. 1000.

L'artère mésentérique supérieure est liée à son origine sur l'aorte ; l'iléon est détaché du cœcum ; ils re-

(1) *Loco citato*

çoivent l'un et l'autre une canule ouverte à l'extérieur.

Puis le ventre est refermé ; l'animal est roulé dans des couvertures avec des boules d'eau chaude pour maintenir sa température et le placer dans des conditions aussi normales que possible. La pression du liquide dans le système porte peut varier avec la hauteur de l'appareil au-dessus du plan de la table.

Sous une pression de 30 centimètres d'eau, on obtient, au bout d'un quart d'heure, un écoulement continu, quoique lent, par la canule iléale ; rien ne sort du gros intestin.

Trois quarts d'heure plus tard, le ventre est rouvert ; aucune trace de liquide dans le péritoine. »

L'objection qui se présente est la suivante :

Peut-on conclure de l'animal bien portant à l'homme atteint de cirrhose ? Oui, et d'autant mieux qu'on se rattache plus étroitement à la théorie mécanique qui localise la lésion, soit dans le foie (sclérose ou hypertrophie) soit dans un territoire important de la veine porte (thrombose), permettant ainsi de conclure à l'intégrité relative des capillaires et petits vaisseaux d'origine.

Et même si la pyléphlébite a porté ses atteintes sur ces petits vaisseaux, il n'est pas irrationnel d'admettre que le système porte est perméable par places et par moments.

D'ailleurs, la présence d'une certaine quantité de liquide épanché dans la cavité abdominale, survenant après l'expérience, ne prouverait rien. Pour que l'ascite ait toute la valeur d'un phénomène d'hypertension por-

tale, il faut écarter toutes les autres causes de sa production. L'une de ces causes mérite de nous arrêter. Toute laparotomie entraîne, derrière elle, l'apparition d'ascite ; mais l'épanchement se résorbe avec d'autant plus de facilité qu'il est plus léger, et que la séreuse péritonéale est moins altérée. Quand, par exemple, on pratique l'hystérectomie abdominale subtotale pour fibrome, même si l'on effectue une péritonisation soignée et si l'on assèche bien la cavité pelvienne avant de refermer le ventre, il se produit, dans les heures qui suivent l'intervention, un épanchement ascitique séreux ou même séro-sanguinolent, plus ou moins abondant, qui se résorbe ou s'évacue par le drainage abdominal et qui disparaît complètement au bout de deux ou trois jours. Cet épanchement est constant ; il se produit même dans les cas les plus favorables, dans lesquels il n'existe pas de traces de péritonite chronique ancienne sous forme d'adhérences, ni de foyers d'infection même la plus atténuée. Par surcroît, nous supposons que l'intervention a été pratiquée avec la plus rigoureuse asepsie et que l'hémostase a été parfaitement assurée. Nous admettons donc que le moindre traumatisme du péritoine suffit pour déterminer la sécrétion.

Nous pouvons même faire, entre parenthèses, la remarque suivante : c'est que, au cours de l'opération de Talma, les manœuvres de frottement destinées à préparer la formation d'adhérences vasculaires, et la mise en place des fils à travers l'épiploon et la paroi agissent certainement de la façon que nous indiquons, favorisant la production d'ascite.

Nous n'insistons pas, du reste, sur cette considération, et, en dépit de cet inconvénient, la méthode serait assez justifiée, si elle s'imposait par des avantages réels.

Nous avons voulu démontrer, en nous appuyant sur les résultats précis d'expériences nombreuses que l'hypertension portale ne détermine pas l'ascite.

L'examen du liquide ascitique ne contredit pas les résultats expérimentaux. Il a été pratiqué, dans un grand nombre de cas, au triple point de vue bactériologique, histologique et chimique. Les notions acquises sont très variables, ce qui explique que les partisans des théories mécanique ou inflammatoire aient pu étayer leur doctrine sur une base en apparence rationnelle.

La sérosité péritonéale varie dans sa composition suivant des limites très étendues en rapport avec l'intensité et la durée du processus morbide. Il est possible que chez certains sujets on constate peu de fibrine et de leucocytes ; par contre, on observe des liquides franchement inflammatoires ; enfin on trouve tous les intermédiaires.

Il existe une méthode scientifique dont l'application contribuerait à fixer les esprits dans cette question si discutée, c'est celle de l'évaluation manométrique et comparative des tensions intra-portale et intra-ascitique. Il est facile de mesurer la pression intra-ascitique ; il n'en va pas de même pour la pression intra-portale chez l'homme, on comprend aisément pourquoi. Un premier pas a été fait dans cette voie par Rosapelly (1), en

(1) Rosapelly. *Thèse de Paris* 1873.

des expériences plusieurs fois répétées sur des chiens, et nous savons, grâce à lui, que la pression dans les veines portes équivaut à $+ 7$ à $+ 12$ mm. Hg. Mais ce qu'il nous faudrait connaître — ce sera pour nous l'objet d'une prochaine étude — c'est la pression du sang de la veine porte en présence du liquide ascitique et inversement. Nous espérons pouvoir réaliser ce genre d'expérience chez l'animal et en arriver à obtenir quelques renseignements utiles, applicables à l'homme par comparaison. Et voici pourquoi :

Partisan, comme Froment (1), de la théorie inflammatoire, nous sommes disposé à admettre qu'il en est du péritoine comme de toutes les séreuses qui réagissent par hypersécrétion au contact d'organes ou de viscères altérés, ou sous l'influence de modifications de l'état général. C'est ainsi que l'hydartrose classique s'explique souvent par des lésions de voisinage ou par un état dyscrasique du sang.

Il en est de même de l'hydrocèle qui est presque toujours symptomatique d'altérations de la glande génitale, de l'urèthre postérieur, des vésicules et de la prostate. La transformation de la vaginale dans sa structure et l'importance de l'épanchement sont en rapport avec l'activité et la durée du processus. Celui-ci, dans la plupart des cas, présente un minimum d'activité, c'est pourquoi les altérations de la vaginale sont peu accentuées, l'hydrocèle est transparente à cause de la minceur de la paroi et de la nature séreuse du liquide.

(1) Froment. *Thèse* de Paris 1900-01. n° 179.

Or, dans les cirrhoses hépatiques, les phénomènes pathologiques qui se développent du côté du foie, des origines du système porte et de la muqueuse gastro-intestinale provoquent, par transmission lymphatique, la réaction de la grande séreuse péritonéale. Si le processus est lent, atténué, la composition de l'ascite se rapprochera beaucoup de celle des œdèmes; si le processus est rapide et violent, le liquide épanché présentera tous les caractères de l'exsudat séreux inflammatoire. Dans ce dernier cas, on observe le plus souvent de la véritable péritonite subaiguë ou chronique circonscrite, en particulier de la périhépatite ou de l'épiploïte. Si la séreuse sécrète avec exagération et si elle résorbe à peine, l'épanchement deviendra de plus en plus considérable; en raison d'un travail inflammatoire actif et puissant, la production du liquide n'aura pas de limite; si les mêmes causes qui lui ont donné naissance persistent, la pression du liquide épanché grandira, et, si nous possédions le moyen d'évaluer comparativement la pression portale et ascitique, nous pourrions peut-être soutenir avec juste raison l'affirmation suivante : cette augmentation constante de la pression intraascitique, qui peut subir des renforcements parallèles aux poussées inflammatoires, serait difficilement explicable, si on admettait la théorie mécanique seule, dans le cas où cette pression serait supérieure à celle de la veine porte, car si l'ascite était déterminée par l'hypertension portale seule, on comprendrait mal que le niveau de sa pression fût plus élevé que celui de l'hypertension.

Dans le domaine de la pathologie, on peut trouver

quelques exemples qui tendent à justifier l'absence de relation de cause à effet entre l'excès de tension dans un territoire veineux et l'épanchement dans une séreuse adjacente. C'est ainsi que le varicocèle ne s'accompagne pas nécessairement d'épanchement dans la vaginale. Dans la cure de l'affection, on pratique des ligatures veineuses; de ce fait, la tension est augmentée vers les origines des veines, en particulier du côté de la glande génitale et de sa séreuse : il n'y a cependant pas d'hydrocèle. Bien au contraire, dans le varicocèle, la glande est souvent atrophiée et l'atrophie peut succéder aux ligatures nombreuses, même si on prend soin de ne pas léser l'artère principale. Si l'élément inflammatoire intervient, un autre tableau se dessine, par exemple, s'il s'agit d'une phlébite du cordon, il y a infiltration des tuniques et épanchement dans la vaginale.

Autre exemple : existe-t-il forcément de l'hydartrose du genou chez l'individu atteint de varices même très développées du membre inférieur ? Par contre, on en observe constamment dans la phlegmatia alba dolens.

Donc, en nous appuyant sur des considérations anatomiques et expérimentales, et des analogies cliniques, nous pouvons dire que *l'hypertension portale ne détermine pas l'ascite*.

Nous devons maintenant préciser quels sont les rapports de l'hypertension portale et de l'ascite, puisque l'exposé qui précède nous conduit à penser qu'il n'existe pas, contrairement à l'opinion classique, de relation de cause à effet entre l'hypertension portale et l'ascite.

Si, dans un grand nombre de cas, toutes deux coexis-

tent, il peut s'en trouver d'autres où l'ascite se présente en notable quantité. alors que l'hypertension portale fait défaut ; il en est d'autres aussi où un maximum de tension portale doit se rencontrer avec un minimum de sérosité péritonéale.

Nous irons même plus loin dans cette voie de la dissociation de l'hypertension portale et de l'ascite. Nous pouvons renverser la proposition et démontrer que ce n'est point l'hypertension qui détermine l'ascite, mais l'ascite qui augmente la tension vasculaire dans le système porte. En effet, raisonnons mécaniquement.

L'ascite se comporte dans la cavité abdominale vis-à-vis des parois et sur la surface extérieure des viscères y contenus comme tout liquide en vase clos. La pression s'exerce sur tous les points de la surface intérieure des parois et sur la surface extérieure des viscères. Le système porte, en particulier, subit une notable compression de la part de l'ascite, dont la quantité et la pression augmentent de plus en plus.

La tension portale s'accroît en tous les points, et, de suite, une déduction importante se présente à l'esprit. Le système porte est un système qui, normalement, n'est pas rigoureusement fermé. Par le foie, il communique avec les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure ; à ses origines, il est en relation avec le système cave par les anastomoses porto-caves. La première voie, qui est la voie naturelle, se trouve plus ou moins obstruée du fait du processus cirrhotique ; la seconde s'ouvre plus large, elle prend de plus en plus d'importance à mesure que l'ascite, par sa pression, s'oppose au cours normal du

sang porte, tandis qu'elle favorise le développement de la circulation collatérale. C'est ce qui explique que les veines superficielles de la paroi abdominale sont surtout développées quand il existe un grand épanchement, elles sont comme forcées et jamais suffisantes. Pour favoriser la circulation portale et soulager les anastomoses portocaves, l'indication est de diminuer la pression intraascitique.

Une autre conséquence aussi importante : le sang portal comprimé réagit sur la paroi des vaisseaux surtout à la périphérie du système. Si, en une région, ces vaisseaux ont une paroi anatomiquement ou pathologiquement fragile, il y aura tendance à la rupture ; c'est précisément ce qui se passe au niveau des capillaires d'origine dans la muqueuse intestinale. On dit, il est vrai, que les hémorragies gastro-intestinales s'observent surtout dans les cas où il existe peu ou pas d'ascite, par conséquent pas de contre-pression due à l'épanchement intra-péritonéal sur la surface extérieure des vaisseaux, capable de s'opposer à leur dilatation exagérée.

L'objection est plus apparente que réelle.

En matière d'hémorragie intestinale, il faut, en effet, tenir un plus grand compte des altérations des parois que de la pression sanguine, qui ne peut jamais augmenter au point d'être assez brusque pour provoquer, à elle seule, des effractions.

Il n'en subsiste pas moins que, dans les cas où les lésions de pyléphlébite sont voisines de la rupture, la moindre pression peut avoir une fâcheuse répercussion sur l'intestin, en raison de sa forme cavitaire.

La conséquence thérapeutique de cette manière de voir est que l'évacuation de l'ascite diminuera la pression dans les capillaires d'origine de la veine porte et atténuera ou supprimera l'hémorragie, si celle-ci existe.

Donc, l'hypertension portale, loin de favoriser la production de l'ascite, semble plutôt déterminée en partie par elle.

L'ascite ne peut être considérée comme un signe d'hypertension portale, comme une indication de la dérivation portale chirurgicale.

Les résultats de la clinique viennent à l'appui de cette assertion.

Notre façon de battre en brèche la théorie de Talma, de concevoir les symptômes d'hypertension portale et d'en éliminer celui qui jusqu'alors tenait la place prépondérante, peut, pour ceux auxquels nous n'aurions pas fait partager notre conviction, réclamer la consécration des faits.

Ambitionnant d'être aussi complet que possible, nous avons songé à présenter toutes les observations publiées dans trois thèses consacrées à l'omentopexie, dues à M^{lle} Aubian, à Leport et à Alexandre, mais, en les compulsant, nous y avons retrouvé, et en grand nombre, les mêmes cas sous un numéro différent, avec cette variante cependant que telle observation, portée dans l'une comme guérison, l'est dans une autre à titre d'amélioration seulement, suivant le tempérament du rapporteur.

Donc, pour ne pas nous exposer à des redites qui fausseraient nos résultats, nous nous sommes adressé à un seul travail, le plus récent et le plus complet, celui

d'Alexandre (1), et nous y avons ajouté quelques observations nouvelles de M.M. Routier, Vidal, Mouchet et Cahen, qui, avec les trois cas de Lejars (2), constituent 116 opérations sur lesquelles nous allons tabler.

L'*Ascite*, en vue de laquelle presque exclusivement, par suite d'une fausse opinion, les opérateurs ont appliqué la dérivation, pourra donc être jugée pleinement.

Quant aux *hématémèses* et *autres signes d'hypertension portale*, auxquels une interprétation erronée n'a pas fait jouer le rôle important que nous leur attribuons, nous verrons, au chapitre suivant, quelles furent les conséquences de leurs indications.

Les morts, à la suite de l'omentopexie (nous réservons un paragraphe spécial au seul cas d'anastomose portocave directe), furent tellement nombreuses qu'il serait plus charitable de faire une croix sur cette page de son histoire et de passer à une autre moins lugubre.

Suffisamment éloquent par lui-même, en effet, est ce nombre de 42 morts sur 115 opérés, et nous pouvons paraître cruel d'y insister.

On ne manquera pas de nous objecter, du reste, que des causes étrangères à l'affection, des tares anciennes, des interventions consenties trop tardivement, ont pu précipiter le dénouement fatal. Nous ne nions pas, nous accordons toutes les circonstances atténuantes.

Cependant, sans aller jusqu'à dire avec Mlle Aubian (3) :

« Les opérateurs abondent en excellentes raisons quand

(1) *Thèse* de Paris 1903.

(2) *Loco citato*.

(3) Mlle Aubian. *Thèse* de Bordeaux, 1901.

il s'agit d'expliquer les insuccès opératoires : tel malade était affaibli, tel autre avait d'autres affections concomitantes, un troisième ne doit qu'à son imprudence l'infection de sa plaie et la péritonite consécutive. Tous les échecs sont dus à la malchance. Ne pouvons-nous pas émettre l'idée que les succès, au contraire, relèvent d'un heureux hasard ? »

Sans aller si loin, il est difficile de dégager complètement la responsabilité de la méthode.

Victimes d'elle, en effet, ces dix-sept malheureux qui ne vécurent pas quinze jours !

Un exemple frappant nous en est fourni par une observation *inédite* , due à l'obligeance de M. le docteur Routier :

Cirrhose atrophique. — Opération de Talma

Jules B..., palefrenier, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital Necker, le 15 avril 1902.

Cirrhose atrophique. — Ascite.

On a ponctionné 7 fois depuis 5 mois.

Rénon, à bout de ressources, me propose de faire l'opération de Talma.

18. — *Anesthésie.* — Large opération de Talma ; l'épiploon très vascularisé, avec des veines grosses comme un porte-plume, était inséré vers la vessie ; j'ai dû le détacher. Suture au catgut.

20. — S'est levé pour aller aux cabinets.

25. — Urines rares, épaisses.

27. — Mort épuisé.

Quant aux vingt-cinq qui survécurent de quinze jours à trois mois, il nous a été possible, sur ceux d'entre eux qui furent frappés moins brutalement, de retrouver déjà l'ascite, l'ironique épanchement, se jouant des plus fines lames dont s'honore la chirurgie étrangère; car, disons-le hautement, la sagacité de nos chirurgiens sut leur éviter pareille déconvenue.

Si « l'ascite disparut presque complètement » avec Franke (1902) et s'il « y avait très peu d'ascite » chez la malade de Kummel morte cinq semaines après l'opération, Lens (1892) et Titorf (1899) ne cachent pas qu'ils durent, tant fut rapide et continue la reproduction de l'ascite, ponctionner six et onze fois.

Nous aurions voulu retracer intégralement la première opération de Vidal, faite d'après la méthode primitive, celle de Talma, mais comme « c'est, en somme, dit Vidal, l'anémie aiguë qui menace très directement ce malade; c'est surtout contre l'hématémèse qu'un traitement actif s'impose » nous l'envisagerons principalement à ce point de vue et nous en reporterons la description au chapitre suivant, qui traite des hématémèses. Nous en distrairons toutefois ce passage qui rentre absolument dans notre cadre actuel.

Six semaines plus tard (deux mois environ après l'intervention) l'état général est très amélioré; le souffle vasculaire s'est éteint, mais l'ascite se reforme assez vite; le malade part en Bretagne et m'informe le mois suivant qu'il a dû se faire ponctionner de nouveau; on recommence en mai. Peu après il contracte une pneumonie (?) dont il meurt en quelques jours.

Nous nous faisons un scrupule de ne rien retrancher à

la deuxième observation de Vidal ; elle fera saisir sur le vif ce retour offensif du liquide.

OBS. II. — B..., Léon, quarante-huit ans, aucun antécédent pathologique intéressant, a vu son ventre enfler depuis le mois de juin 1900, ce qui l'a conduit chez son médecin, qui le déclare albuminurique et le met au régime lacté. Mais il préfère de beaucoup quelques litres de vin par jour à ce régime par trop doux, et ne s'inquiète de nouveau de son ventre que quand les proportions qu'il prend lui attirent des moqueries de la part de ses co-villageois. Il éprouve d'ailleurs, depuis quelque temps, des troubles gastriques pénibles, des nausées perpétuelles, des douleurs vagues dans le flanc droit qui commencent à l'inquiéter. Un de ses amis, qui a entendu parler de ma première intervention, me l'adresse en janvier 1901.

Pas de trace d'albumine dans les urines. Peau sèche, mal-léoles enflées, bases pulmonaires congestionnées. pas de souffle cardiaque, ventre distendu par une énorme ascite qui masque tous les viscères. Circulation complémentaire assez développée en bas. Voulant me rendre compte de l'état du foie, je ponctionne séance tenante et je retire onze litres de liquide citrin. Je puis constater alors que le foie est nettement rétracté sous les côtes ; la rate paraît un peu augmentée de volume. C'est évidemment d'une cirrhose atrophique qu'il s'agit, d'autant plus que son propriétaire est, depuis de longues années, un fervent adepte du vin à des doses moins que modérées.

J'institue un traitement approprié, en conservant des doutes sur l'observation du régime. Fin février suivant, une seconde ponction est nécessitée par des accidents de congestion mécanique intense de l'appareil respiratoire. Troisième ponction trois semaines plus tard, car l'ascite croît de plus en plus et se reproduit toujours plus vite. Bref, convaincu bientôt que, malgré les ponctions, des accidents sérieux d'origine mécanique vont éclater à bref délai et soupçonnant un peu, à la

rapidité de retour du liquide, une tuberculose péritonéale, je propose une intervention au cours de laquelle, suivant les circonstances, j'agirai pour le mieux. J'opère en juillet 1901.

Opération. Laparotomie latérale, qui évacue lentement l'ascite. Foie rétracté et scléreux, épiploon normal. Aucune trace visible de tuberculose ; rate légèrement augmentée de volume. Je fixe alors l'épiploon par le procédé de Schiassi sans incident notable. La séreuse est irritée sur le foie et le diaphragme. Suites excellentes. Les phénomènes d'asphyxie ont disparu avec l'ascite, mais deux mois plus tard, on m'informe que le liquide a reparu et que de nouvelles ponctions deviendront bientôt nécessaires.

Au mois de novembre suivant, le malade mourut chez lui d'épuisement et de cachexie.

Une observation toute récente et *inédite* , due à l'obligeance de M. le docteur Mouchet, chef de clinique du professeur Le Dentu, et de M. Clément, interne du service, complètera cette série de récidives *ante mortem* :

Ascite cirrhotique, Oméntopexie.

Mme Bob. W..., âgée de 49 ans, entre le 21 septembre 1903 à l'hôpital Necker, salle Lenoir.

Elle a eu deux enfants dont le dernier à 23 ans.

Elle n'a jamais été malade.

C'est une alcoolique (au dire d'une amie et de son propre aveu).

Depuis deux mois, son ventre a grossi ; du reste, à une consultation antérieure, l'ascite a été diagnostiquée, avec cette réserve qu'il pourrait bien y avoir un kyste de l'ovaire en dessous, à cause de la saillie un peu proéminente de l'abdomen dans la région ombilicale.

Circulation veineuse sous-cutanée abdominale, surtout péri-ombilicale.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Le 23 septembre, apparition d'ictère qui s'accuse de plus en plus, en restant en somme peu intense.

Urines acajou, sans réaction de Gmelin typique. L'omentopexie est décidée pour le 25.

Le 25 septembre, laparatomie sus et sous ombilicale : on tombe d'abord sur l'épiploon, assez épais et formant un dôme à l'épanchement (retenu qu'il est en bas par des adhérences au cul-de-sac de Douglas — voilà pourquoi il y avait une saillie antérieure si prononcée à la façon d'un kyste abdominal).

Ecoulement d'une quantité très considérable de liquide ascitique d'aspect bilieux (10 litres vraisemblablement).

On sent le foie, absolument rugueux, cloûté, noisetté (foie de cirrhose alcoolique typique — plutôt hypertrophié, débordant notablement les fausses côtes ; en appuyant d'un coup sec sur l'hypocondre droit, on sentait profondément une sorte de ballottement hépatique).

Rien de particulier dans le reste de l'abdomen, sauf péri-hépatite de la face convexe du foie, adhérences d'utérus à rectum comblant cul-de-sac de Douglas (c'est pourquoi pas de sensation de flot par le toucher vaginal).

Ligature de la partie de l'épiploon adhérente en bas à Douglas.

Les vaisseaux de l'épiploon sont volumineux, dilatés.

Décollement du péritoine pariétal. L'épiploon est ainsi logé entre la face postérieure du muscle grand droit et le péritoine pariétal. Celui-ci est suturé au-dessus et au-dessous, et, en deux points, par des trous du grand épiploon, les lèvres du péritoine pariétal sont encore rapprochées.

Suture aponevrotico-musculaire au catgut.

Suture de la peau au crin de Florence à fils profonds. Pansement avec compresses de gaze.

Le 28 septembre purgation.

L'ictère diminue, pour cesser vers le 19 octobre.

Le liquide se reproduit.

Traitement médical pendant plusieurs semaines (oxymel scillitique, calomel.)

La malade quitte le service fin octobre, après qu'une ponction, pratiquée à gauche par un des internes est restée blanche; cependant tous les signes d'un épanchement assez considérable existent ! (Il s'est écoulé du sang par l'orifice de la ponction.)

Le 11 novembre, elle revient dans le service, avec une oppression considérable et un important développement de l'abdomen — pas de circulation veineuse collatérale, mais signes d'ascite abondante — jambes très enflées.

Urines : à peine plus d'un litre par jour : elles sont chargées, foncées en couleur ; à certains jours, un demi-litre seulement.

Analyse faite par l'interne en pharmacie du service :

Densité : 1024.

Réaction alcaline.

Urée : 8 gr. 84 par litre.

Albumine : néant.

Glycose : néant.

Présence d'urobiline et d'indican.

Absence de pigments biliaires.

On sent le foie déborder le rebord costal de deux bons travers de doigt.

Facies un peu pâle, très légèrement subictérique, un peu amaigri ; œdème des membres inférieurs.

Le 12 novembre, ponction pratiquée à droite (Mouchet) avec un trocart moyen ordinaire.

Il s'écoule 8 litres de liquide très fortement hémorragique (globules rouges en abondance), le sang provenait certainement de la piqûre d'un vaisseau de la paroi ou de l'épiploon, lors de la dernière tentative de ponction faite par l'interne.

Pilules de calomel 0 gr. 04 par jour. Chiendent nitré (4 gr. nitrate de potasse). La diurèse augmente d'un litre à un litre et demi, au lieu d'un demi-litre qui était émis jusqu'ici.

Les urines sont moins foncées.

Œdème des jambes considérable. Œdème du tronc (paroi

abdom.-thorac.) dans les parties déclives du tronc surtout. Ascite considérable.

Le 8 décembre, ponction à gauche.

Examen du liquide :

Densité : 1012.

Résidu fixe..... 41, 6 p. 0/00

Albumine..... 19,32

Graisses..... 7,58

Sels..... 1, 8

Pas de pigments biliaires.

Depuis le début de décembre. l'oxymel scillitique alterne avec le calomel.

Le 25 décembre, on s'aperçoit, à la visite, que le bocal de la malade est vide. Celle-ci n'a pas uriné depuis 24 heures ; on l'a sondée hier soir : pas d'urine dans la vessie.

Abdomen très distendu par le liquide.

On pratique immédiatement une ponction et on retire 7 litres d'un liquide assez foncé.

Après la ponction, la malade urina en petite quantité, puis elle eut une émission involontaire de matières fécales liquides et abondantes.

Mort dans la soirée.

Autopsie. — Après avoir enlevé la masse intestinale, le foie et la rate, bref, tous les organes dépendant du territoire de la veine porte :

Nous observons le rein droit. Il pèse 135 grammes, présente des rapports normaux entre la zone corticale et la zone médullaire.

La capsule se décortique bien.

Le rein gauche a le même poids et les mêmes caractères que le droit, il a, en outre, un aspect lobulé fœtal.

Annexes du côté gauche normales.

Du côté droit, kyste de l'ovaire, gros comme une petite mandarine, dont le contenu est une sorte de gelée verdâtre.

Le reste de l'ovaire est sclérosé.

Le poids de l'utérus et des annexes est de 120 gr.

L'utérus seul pèse 65 gr. ; l'utérus est légèrement fibromateux au centre.

Le gros intestin a des franges graisseuses très développées.

Le foie pèse 1370 gr. ; c'est un foie gras, parsemé de nodules jaunâtres, cloûté, en un mot.

Sur des coupes colorées à l'hématoxiline, on constate un foie graisseux, sans dislocation de la travée hépatique, présentant une cirrhose périlobulaire très intense.

La rate est grosse (elle pèse 270 gr.) ; elle présente sur son bord antérieur de nombreuses incisions.

Nous n'avons pu injecter la V. porte, mais sur la pièce enlevée, nous avons pu séparer les différents plans de la paroi abdominale : muscles droits, gaine postérieure de ces muscles formée par le fascia transversalis et péritoine pariétal, ce dernier très adhérent au feuillet précédent dans la région de l'incision épiploïque.

Nous avons remarqué, en outre, des adhérences de certaines parties de l'intestin au péritoine pariétal.

Enfin, dans la région où M. Mouchet a fixé le grand épiploon entre le péritoine et le fascia transversalis, nous avons constaté des anastomoses veineuses, très nettes, partant de l'épiploon et allant se perdre dans les muscles de la paroi abdominale en traversant le fascia transversalis.

On trouve 8 à 9 veinules de la grosseur d'un catgut n° 4 ou 5 échelonnées de haut en bas dans un même plan vertical.

En outre, en examinant par transparence le péritoine, on voit qu'il est parcouru par de nombreuses arborisations partant du point où l'épiploon se trouve en contact avec la paroi abdominale antérieure, s'épanouissant dans cette membrane, et qu'il est traversé par quelques vaisseaux allant dans le fascia transversalis.

Qu'on ne vienne pas nous objecter que nous n'attendons même pas, pour juger la dérivation, qu'elle ait eu le temps

de s'établir, car nous avons soigneusement écarté les cas de mort précipitée, pour ne nous attacher qu'à ceux où, nous appuyant sur la dernière observation d'Alexandre, nous étions en droit d'attendre de la circulation supplémentaire tout ce qu'elle peut donner.

Il est établi clairement, en effet, par l'autopsie que fit Alexandre le 10 août, de sa malade opérée le 29 juillet et décédée le 8 août, que les anastomoses existent déjà quelques jours après la fixation.

Ouverture de la cavité abdominale. — ...
... L'adhérence est intime d'un bout à l'autre de la fixation, sauf sur les bords, où l'épiploon se laisse légèrement séparer.

L'adhérence est complète, non seulement sur les côtés et sur la ligne médiane, mais encore sur toute l'étendue du grand épiploon. Le péritoine pariétal au niveau de la zone d'adhérence est très vascularisé. On voit facilement de grosses veines bleues injectées comme par une injection artificielle, aller du grand épiploon à la paroi abdominale. Il est même possible d'en disséquer un certain nombre avec un scalpel. Ces vaisseaux sont plus gros et plus abondants vers la pointe de l'incision et sur le côté droit.

A cette trop longue liste d'insuccès, il eût été consolant d'opposer de suite les guérisons, mais les auteurs nous obligent eux-mêmes à une pénible transition : ici s'intercalent les récidives, les cas que la méthode n'a pas améliorés, mais que le fer a du moins épargnés. D'après les intéressés, on n'en compterait que quatorze ; beaucoup plus nombreuses seraient les améliorations et guérisons, ensemble cinquante-neuf. Tout l'intérêt de la statistique

est là : triomphe pour Talma et confusion pour nous, si ces chiffres représentent l'exacte vérité.

Or, ne semble-t-il pas, dès l'abord, que le terme d'amélioration dissimule mal une récurrence ?

Ces améliorations sont au nombre de vingt-et-une ; voyons ce qu'elles valent.

Nous aurions souhaité un peu plus de chaleur communicative à une demi-douzaine de sèches énumérations où il est rapporté « qu'il y eût amélioration, que l'omentofixation améliora ou que l'amélioration fut notable, voire passagère ».

Pascale (6 déc. 1900) simplifie notre tâche en avouant lui-même que « l'ascite se reproduit ».

A n'en pas douter, elle a marqué son retour aussi dans les cas de Bunge et Karl où quelques ponctions jointes aux soixante-neuf qui suivirent l'opération de Drummond et Morison (1896) nous donnent bien le droit de douter de l'efficacité de la méthode. Même remarque pour l'observation de Glandot, 1902. Amélioration :

Quinze jours après, les plaies pariétales sont solidement réunies. Le foie a manifestement diminué de volume ainsi que la rate ; l'épanchement ascitique n'est appréciable que dans les flancs ; le réseau veineux sous-cutané est de beaucoup plus apparent surtout au côté gauche, où d'abord il ne l'était pas. L'état général du malade s'améliore sensiblement. Néanmoins, dans les jours suivants, l'épanchement augmente au point que le 1^{er} décembre, c'est-à-dire 7 semaines après l'intervention, une ponction abdominale est indiquée. Elle évacue 10 litres de liquide.

L'amélioration, un moment arrêtée, reprend son cours ; le

malade gagne en poids et en force. Le foie et la rate diminuent de volume ; une tête de méduse extraordinaire se développe à vue d'œil, au point de couvrir la partie antérieure du corps, depuis les clavicules jusqu'au pubis, d'un vaste réseau veineux ; l'épanchement est à peine appréciable.

Tout faisait espérer à Augustin, sinon une guérison prompte et complète, du moins que son séjour à l'hôpital de Gand ne serait plus de longue durée et qu'il pourrait bientôt rentrer dans sa famille, lorsque dans les premiers jours de février, il contracta l'influenza, qui mit ses jours en danger. Sa convalescence fut longue et difficile, pendant laquelle reparut l'épanchement abdominal assez abondant pour que, le 10 mars, une nouvelle ponction dut être pratiquée, on évacua 12 litres de liquide.

Le surlendemain, Colson jugea opportun de renvoyer son malade à la campagne, sinon guéri, du moins notablement amélioré.

Une observation *inédite*, due aussi à l'obligeance de M. le docteur Routier, prouve surabondamment que le rôle de l'omentopexie est illusoire, et qu'amélioration équivalait à récédive :

Cirrhose. — Laparotomie exploratrice.

Elisabeth N..., 28 ans, entrée le 7 octobre 1902, salle P., n° 14, sortie le 27 juillet 1903.

En novembre 1902, gonflement des jambes. Puis diarrhée, 8 selles par jour ; vomissements.

Il y a un mois, ictère.

Depuis son entrée, ponctionnée tous les 10 jours.

Elle a une ascite énorme.

18 juin 1903. — Anesthésie. Elle m'a été passée pour que je lui pratique une opération de Talma. Laparotomie. L'épiploon,

rétracté et adhérent à la paroi, a déjà réalisé l'opération de Talma partiellement; je referme.

29 juin. — Mahar ponctionnera avant d'enlever les fils de bronze, parce que le liquide s'est reproduit.

27 juillet. — On ponctionne, mais le liquide se reproduit moins vite et moins abondant. Repasse chez M. Huchard.

A l'ouverture du ventre, M. Routier a trouvé l'omentopexie partiellement réalisée par adhérence de l'épiploon, preuve accablante de l'impuissance de la dérivation, puisqu'on intervenait par suite de la persistance de l'ascite.

Cette observation comporte une autre remarque, touchant l'impossibilité de faire une opération de Talma, dans certains cas, par suite de la rétraction de l'épiploon. C'est en une circonstance analogue, comme nous le verrons plus loin, que Vidal, désireux à tout prix de diminuer la tension porte, se vit dans la nécessité de recourir à une intervention plus dangereuse, l'anastomose porte-cave.

Il nous tarde d'en finir avec ces insuccès plus ou moins masqués, pour concentrer toute notre attention sur les 38 guérisons.

Tout de suite une sélection s'impose, et, quand nous aurons montré que sur quatre malades on fut contraint de recourir à la paracentèse abdominale, on pourra croire que nous sommes encore à l'article *Récidives*:

Frazier, 16 mai 1900. — *Cirrhose hypertrophique*. — *Omentopexie*. — *Guérison*.

Opération le 25 juillet 1900. —

. . . . La convalescence fut rapide ; on fit deux paracentèses, mais le liquide ne s'est plus reproduit.

Bénissowitch, 1901. — *Cirrhose hypertrophique*. — *Omentopexie*. — *Guérison*.

.
. . . . On fixe l'épiploon à la paroi abdominale antérieure. Une seule ponction fut nécessaire au bout de deux mois. L'état général s'améliora.

Kantzel, 1902. — *Cirrhose*. — *Omentopexie*. — *Guérison*.

.
. . . . On fait la fixation du grand épiploon. Après l'opération, trois ponctions sont faites successivement, mais, deux mois après, l'état s'améliore.

Abrajanoff, 1902. — *Cirrhose atrophique*. — *Omentopexie*. — *Guérison*.

.
. . . . Le 22 octobre 1900, laparotomie sus-ombilicale de 8 centimètres à la cocaïne. Le foie petit, à surface lisse, est entouré d'adhérences molles. Le péritoine pariétal est gratté de chaque côté de l'incision, et l'épiploon lui est suturé. Deux semaines après, première ponction. Deux autres ponctions furent faites, dont la dernière en janvier. Depuis le liquide ne s'est pas reproduit.

Quand nous aurons présenté deux observations où à contre-cœur, avec des réticences sans doute, on signale l'ascite après l'intervention, avec nous on admettra que ce sont là tout au plus de faibles *améliorations*.

Ex. : Pascale, 29 janvier 1901. — *Cirrhose atrophique paludique*. — *Omentopexie par le procédé de Pascale*. — *Guérison*.

.
Opération : le foie est petit, dur, **granuleux**. Rate volumi-

neuse. Sept jours après l'opération la quantité d'urine a augmenté de 50 grammes. Les suites post-opératoires sont excellentes. Le liquide se reproduit, mais en moins grande quantité.

Pascale. 1901. — *Cirrhose atrophique alcoolique. — Omentopexie par le procédé de Pascale. Guérison.*

.
Opération avec anesthésie locale au chlorure d'éthyle. Foie petit. Rate peu augmentée de volume, mais dure. Grand épiploon vasculaire. Péritoine pariétal opaque, surtout au niveau du foie. Quinze jours après l'opération, la quantité d'urine a monté de 320 à 750 grammes. Les suites opératoires furent excellentes. Le liquide ne se reproduisit qu'en très petite quantité.

Parler de cette autre observation du même auteur où il « ne dit pas quels furent les phénomènes post-opératoires », n'est-ce pas l'écarter d'emblée ?

La guérison du foie cardiaque de Franck 1902 ne retiendra pas davantage notre attention, par la raison bien simple qu'il ne rentre pas dans le cadre de nos ascites cirrhotiques.

Quant aux deux succès de Mansell-Moulin 1901, ils sont rapportés associés à trois autres cas dans une forme qui nous a produit une pénible impression ;

Cinq omentopexies pour cirrhose du foie. Une mort par pleurésie. Une mort par épuisement.

Trois malades soulagés : Un non suivi. Les deux autres travaillaient deux ans après l'opération.

Nous voulons croire qu'il y a eu mauvaise interprétation, car la plaisanterie serait vraiment trop macabre !

Et cette guérison involontaire de Kummel 1902 ; oh ! comme elle doit paraître ironique à ceux-là surtout qui dépensèrent tant et de si généreux efforts dans plus de cent dix opérations pour aboutir à quelques guérisons contestables !

Quelle créance accorder aux guérisons suivantes qu'on a la prétention de nous imposer d'un mot :

Bossowski. — *Omentopexie pour cirrhose avec ascite. — Guérison.*

Eyselsteyn, cité par Kummel, 1902. — *Dix omentopexies. — Six guérisons.*

A pratiqué dix opérations d'après la méthode de Talma à l'hôpital de Suriman (Indes), avec six guérisons. Dans la plupart des cas, la malaria intervenait dans la production de la cirrhose.

Pal, Franke, 28 janvier 1902. — *Deux omentopexies. — Deux guérisons.*

Pal présente deux cas opérés par Franke sous l'anesthésie locale.

Dans les deux cas, l'ascite ne revint pas.

Bunge (de Kœnigsberg), 1902. — *Cirrhose atrophique alcoolique typique avec forte ascite.* Le résultat de l'omentofixation fut brillant.

Cirrhose atrophique avec moyenne ascite.

Disparition de l'ascite à la suite de l'omentofixation.

Bosronsky, cité par Kummel, 1902. — *Cirrhose chez un enfant de 9 ans. Omentopexie. Guérison sans récurrence de l'ascite.*

Si le développement est plus grand dans trois observations dues à Talma (1898), Grinon (1900), Pascale (1901), il n'est pas plus démonstratif, car le résultat est contenu tout entier dans ces quelques mots.

Le malade s'en va guéri
La malade est guérie
La malade s'en va guérie

Drummond et Morison (1896), auraient obtenu une guérison sur une femme âgée de 39 ans.

Rapidement la malade recouvre une bonne santé, et dix-huit mois après l'opération on la présente à la British médical Association en bonne santé, mais présentant une hernie ventrale, pour laquelle elle est opérée et succombe deux jours après. A l'autopsie, le foie présente une dégénérescence graisseuse avancée.

Or, n'y a-t-il pas là comme la signature de la tuberculose, et n'est-on pas en droit de supposer que les deux auteurs précités se sont trouvés, comme Spencer Wells, en face d'une de ces « surprises » heureuses, où il suffit d'évacuer le liquide, d'éponger avec des tampons aseptiques et de refermer l'abdomen ?

A Bunge, nous serions redevables, outre celles déjà citées, d'une guérison péniblement acquise au prix de deux interventions sur une cirrhose syphilitique : fixation de l'épiploon et, plus tard, de la rate ; est-ce un exemple recommandable ?

Un autre succès du même opérateur, ayant trait à de violentes hémorragies stomacales et intestinales et à une légère ascite, trouvera mieux sa place au chapitre

suivant, car il serait oiseux de s'intéresser à cette légère ascite.

Justice faite de ces cas mal définis, de ces cas hybrides où la syphilis associe ses méfaits au paludisme, où l'alcoolisme et la tuberculose se disputent le premier rang, nous restons en face d'un petit groupe d'observations qui ont au moins le mérite de préciser le diagnostic, de nous présenter des cirrhoses hypertrophiques et des cirrhoses atrophiques.

Une seule de ces observations permet à son auteur d'échapper au reproche de ne pas avoir tenté au moins une ponction préalable, avant de s'adresser à une opération dont nous ne connaissons que trop les risques, c'est celle de Talma (1898) :

Cirrhose hypertrophique du foie. — Omentopexie. — Enfouissement de la rate dans la paroi abdominale. — Guérison.

Nous la rapportons en entier, parce qu'elle se recommande du promoteur même de la méthode, et que, malgré ce haut patronage, elle n'entraîne pas la conviction.

Enfant âgé de 9 ans. Entre le 16 janvier 1896 dans la clinique. Depuis 8 jours il éprouve des douleurs abdominales ; en même temps, il y a dans les urines de l'albumine, des cylindres et du sang. Il présente de l'ascite. Le cœur est hypertrophié.

Les jambes, la face et les mains sont œdématisées. Une ponction donne issue à 1750 centimètres cubes d'un liquide séreux de poids spécifique 1.009. On fait le diagnostic du mal de Bright de cause inconnue, le malade n'ayant jamais eu la scarlatine.

On fait successivement quatre nouvelles paracentèses, mais les symptômes néphrétiques s'amendèrent, tandis que l'épan-

chement péritonéal persistait. On fait le diagnostic de cirrhose du foie.

Le 7, M. le professeur Von Eiselberg fait une incision parallèle au rebord droit des fausses côtes et suture à la paroi la vésicule biliaire et l'épiploon. A la suite de cette opération l'ascite disparaît en même temps que de grosses veines apparaissent allant du niveau de la suture aux vaisseaux intercostaux. La rate s'hypertrophie de plus en plus. Le 2 juin 1896. Narath enfouit la rate entre la peau et les muscles de l'abdomen ; la plaie de la région splénique suppure longtemps, et la rate diminue notablement. Le 19 août, le malade sort guéri.

En mars 1898, il revient très bien portant : le bord hépatique est toujours dur et descend à 5 centimètres au-dessous des fausses côtes. La rate a diminué et les veines sous-cutanées de l'abdomen sont très dilatées.

L'ascite disparaît, de là premier succès, et, pour prouver que la méthode peut tout ce qu'on veut, on enfouit, dans la paroi, la rate qui se rétracte, triomphe complet ! Il sera traité plus loin, en son lieu, de cette manœuvre sur la rate. Qu'il nous soit permis, quant à présent, de n'interpréter que ce qui a trait à l'ascite.

N'est-ce pas le moment d'émettre l'idée que ces troubles de la circulation générale, ayant leur répercussion sur le foie, l'ont amené à se défendre, à user de cette hypertrophie compensatrice qu'on ne peut songer à nier, et que l'opération a coïncidé avec cette phase de défense organique et s'en attribue inconsidérément les bons effets ?

De l'aveu même des partisans de la méthode, comme Guillot (1), si le pronostic des cirrhoses est des plus som-

(1) Guillot. (*Gaz. heb.*, janvier 1902).

bres et si leur marche aboutit en général à la mort, exception est faite pour les indéniables cas d'amélioration durable observés au cours des cirrhoses alcooliques, à forme hypertrophique (Hanot et Gilbert).

Hanot n'a-t-il pas magistralement exprimé cette idée en quelques mots « en matière de cirrhose, le diagnostic se tire de l'état du tissu conjonctif, le pronostic de l'état des cellules hépatiques »,

Et le raisonnement qui s'applique à ce cas peut d'autant mieux s'adresser aux autres que du fait que la ponction n'a même pas été essayée, l'on est en droit de supposer que l'on s'est quelque peu hâté, que l'on a eu recours d'une façon peut-être un peu intempestive à la dérivation sans laisser à la nature le temps d'intervenir.

C'est avec cette précipitation, qui nous paraît blâmable en la circonstance, qu'opérèrent Neumann (1898) sur un de ses malades, Kummel sur trois autres.

Sans aller jusqu'à adresser le même grief à l'intervention faite le 28 avril 1902 par M. le professeur Terrier, relatée par Alexandre, sur une femme âgée de 39 ans, dont on a, depuis lors, vérifié l'excellente santé, sans vouloir atténuer en quoi que ce soit ce succès, nous pouvons exprimer le regret qu'on n'ait pu prolonger la ponction tentée le 1^{er} avril 1902, la malade supportant mal cette épreuve, et qu'on n'ait pas cru devoir y recourir à nouveau quelque temps après.

Et si nous comparons le résultat de cette opération à celui que donne celle du 29 juillet de la même année par le même chirurgien, sur une femme âgée de 43 ans,

si, non content de rapporter les dernières lignes de l'observation, due à Alexandre.

. . . le 10 août, 19 jours après l'opération, la plaie abdominale est complètement cicatrisée, l'ascite ne s'est pas reproduite, mais l'état général était semblable à celui qu'elle présentait avant l'opération, plutôt meilleur. La malade veut quitter l'hôpital.

si, scrutant cette communication, nous opposons, par exemple, l'état de l'appareil pulmonaire avant l'opération :

Ni toux ni crachats. Respiration rude et expiration légèrement prolongée à gauche, en avant et en arrière.

à ce qu'il est après l'opération

Le septième jour, on constate de la dyspnée, des signes de congestion pulmonaire. Le dixième jour, la malade présente des signes d'un épanchement pleural à droite. Deux thoracentèses sont faites le 1^{er} et le 6 août

nous ne pouvons nous défendre d'un certain frisson.

Et pourtant, l'omentopexie aurait été couronnée de succès dans trois cas plus graves que ceux entrevus jusqu'alors, dans trois cirrhoses atrophiques.

Il s'agirait, en premier lieu, d'un homme âgé de 42 ans, opéré par Morison, le 12 janvier 1897.

. . . . Par l'ouverture supérieure on vit le foie offrant l'aspect caractéristique de la cirrhose alcoolique, mais son volume n'était pas aussi diminué que nous aurions pu le croire.

Est-il même bien certain qu'on doive le ranger parmi

les atrophiques, et non parmi les hypertrophiques, auquel cas lui seraient applicables les arguments donnés plus haut.

En second lieu, vient le cas de Villar 1901 :

Cirrhose atrophique. - Omentopexie par le procédé de Schiassi Guérison.

Mme X..., âgée d'une cinquantaine d'années, ventre ascitique, foie petit, laparotomie ; ascite très abondante. foie petit et granuleux. Evacuation de l'ascite et fixation de l'épiploon au péritoine pariétal. Résultat excellent durant plusieurs mois ; j'ai eu dernièrement des nouvelles de ma malade.

Enfin celui de Kozlovsky :

Cirrhose alcoolique atrophique datant de 2 ans. — Omentopexie. — Guérison persistant 14 mois après l'opération.

Nous applaudirions sans réserve à ces beaux résultats, s'il nous était prouvé que la ponction ait été insuffisante, mais il ne semble pas qu'on ait même songé à y recourir.

En présence de ces quelques réussites et des réserves que nous formulons à leur égard, on ne s'explique guère l'enthousiasme qui marqua l'avènement de cette méthode, et salua des succès, dont pourrait s'enorgueillir aussi bien la laparotomie, d'après Sallard (1), et, d'après nous, la ponction.

Le bruit fait autour de cette dérivation portale n'aurait-il eu pour but que d'étouffer la voix des mourants ?

On ne s'étonnera donc pas qu'un des représentants les plus distingués de la Faculté de Paris, M. le professeur agrégé Lejars, ait écrit (2) : Nous ne croyons pas

(1) Sallard. *Thèse Paris*, 1899-1900, n° 598.

(2) Lejars. *Chirurgie des grosses ascites (Semaine médicale*, n° 12, 25 mars 1903).

qu'il faille admettre les conclusions enthousiastes de quelques auteurs américains, et que le traitement des cirrhoses doive passer demain à la chirurgie. »

A Bordeaux, on va plus loin, et M. Mongour (1) n'hésite pas à donner son opinion en ces termes : « Je me garderai bien de recommander une opération de cette nature, capable de précipiter la déchéance du foie et je suis décidé à n'y jamais plus recourir. »

Et si notre critique de l'omentopexie n'était pas suffisante encore pour amener dans les esprits la conviction que la dérivation du sang portal ne peut rien contre l'ascite, il n'y aurait qu'à se reporter à la nouvelle application de la méthode, celle que vient de tenter Vidal, et qu'en bonne logique on pouvait s'étonner de n'avoir point vu pratiquer.

S'il est, en effet, une forme de dérivation capable de lever l'obstacle à la circulation du sang en retour, dont résulte l'ascite d'après les partisans de la théorie mécanique, c'est bien la dérivation par anastomose portocave directe, la dérivation en masse et brusque, avec exclusion totale du foie, la dérivation portale, en un mot, dans toute sa plénitude, qui doit réaliser ce phénomène ; c'est elle qui doit servir de criterium.

Or, voici le résultat qu'en donne Vidal :

... Le réveil est assez pénible. Sérum, caféine en abondance. Aucun liquide dans l'estomac, car je crains les vomissements qui augmenteraient la pression cave. Le lendemain,

(1) Mongour. Du traitement chirurgical de l'ascite dans les cirrhoses veineuses du foie. (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 7 juillet 1901).

l'état est meilleur ; pouls plus satisfaisant, à 98 ; pansement traversé par l'ascite, à peine teintée de rose. Il est renouvelé sans bouger le malade, et le drain enlevé. Lavement de lait sucré.

Pas d'incidents notables durant la convalescence. La cicatrisation est complète, et les fils enlevés le douzième jour. Depuis le quatrième, le sujet se nourrit par les voies ordinaires, mais toute absorption d'albuminoïdes provoque une intoxication très nette ; c'est donc aux hydrocarbonés qu'on doit avoir recours.

Au début d'octobre, aucune hématomèse ne s'était reproduite, mais l'ascite, depuis six semaines, se collectait de nouveau.

Le jugement est sans appel.

CHAPITRE III

Signes vrais de l'hypertension portale.

Si, comme nous l'avons démontré dans le chapitre précédent, l'ascite ne constitue pas un signe de l'hypertension portale et, en conséquence, une indication de tentative chirurgicale de dérivation sanguine, existe-t-il des témoignages anatomo-cliniques de cette hypertension faisant partie du tableau symptomatique, et justiciables d'une modification favorable de la part de la dérivation ?

Les signes vrais de l'hypertension, admis par tous les auteurs, sont les suivants :

Troubles de la sécrétion urinaire ;

Phénomènes de congestion du côté des viscères abdominaux, hypertrophie de la rate en particulier ;

Hémorragies gastro-intestinales et diarrhée ;

Sans compter les varices œsophagiennes et les hémorroïdes en rapport avec le développement exagéré des anastomoses porto-caves et pouvant se compliquer d'accidents graves : thrombo-phlébites et ruptures vasculaires.

A l'*opsiurie*, à ce symptôme précoce de l'hypertension portale « caractérisé par ce fait que les urines émises dans les heures qui suivent les repas sont moins abondantes que celles émises dans les périodes de jeûne ». (Gilbert et Lereboullet), nous pourrions en ajouter un autre qui, plus exactement, est la conséquence de l'hypotension sus-hépatique : l'*oligurie*, mais si nous admettons la valeur de ces signes, en tant qu'éléments de diagnostic, nous ne pensons pas qu'ils puissent déterminer par eux-mêmes l'acte opératoire.

Considérons maintenant les phénomènes de congestion passive qui se présentent du côté des viscères abdominaux, et précisons les indications que nous fournit l'*hypertrophie de la rate*. Théoriquement, il est logique d'admettre que cet organe devient le siège d'une congestion passive progressive, puisque le sang portal circule difficilement en retour. Et, si l'on peut acquérir la notion exacte de la tuméfaction splénique, l'indication de la dérivation est parfaitement justifiée. Mais il est souvent très difficile de se rendre compte de la marche de l'hypertrophie splénique. D'ailleurs, si la rate est nettement plus grosse qu'à l'état normal, s'agit-il de congestion passive ou d'un processus hypertrophique, analogue à celui que l'on constate dans le foie ?

Ce symptôme n'a donc pas toute la précision désirable, indispensable pour légitimer la méthode dans tous les cas et, sans nier qu'il puisse constituer une indication de la dérivation, nous croyons qu'il n'offre pas suffisamment de gravité pour la justifier à lui seul.

Il n'en est pas de même pour la *diarrhée* persistante

et rebelle et surtout *les hématomésés et les hémorragies intestinales à répétition.*

Sans doute, ces phénomènes se trouvent expliqués presque toujours par des altérations vasculaires produites par la pyléphlébite d'origine. Il n'en est pas moins vrai que, dans ces cas, contre des symptômes dont l'allure est le plus souvent dramatique et dont la gravité réclame l'urgence du traitement, la dérivation nous semble nécessaire et indiscutable.

Dans ces conditions, la tension portale, si faible soit-elle, joue un rôle fâcheux, car elle est toujours trop forte pour des petits vaisseaux et des capillaires dont les parois sont altérées et menacent de se rompre.

Les anévrysmes de la carotide nous fournissent un exemple qui présente, avec le cas précédent, une analogie frappante. A la moindre élévation de tension, et quelquefois spontanément, l'anévrysme se rompt, déterminant une hémorragie cérébrale.

L'expérimentation vient exprimer la nécessité de la dérivation, pour atténuer ou supprimer les hémorragies. On sait que si on pratique la ligature brusque de la veine porte, les animaux succombent rapidement avec des phénomènes diarrhéiques et hémorragiques intenses au niveau de la muqueuse intestinale ; si on a pratiqué la greffe de l'épiploon, les hémorragies tendent à disparaître et l'animal présente une survie plus longue.

Donc, de tous les signes d'hypertension portale, ce sont ces phénomènes qui nous semblent le plus indiqués pour justifier la dérivation.

Voyons maintenant ce que nous enseigne la clinique.

A part, les deux observations d'Alexandre, où elle a été recherchée avec soin, à l'inspiration de M. le professeur Gilbert, l'Opsurie n'est nulle part mentionnée.

L'Oligurie a davantage attiré l'attention et plusieurs observations nous montrent que l'urine augmente de volume après l'opération. Nous n'en persistons pas moins à penser que son traitement ressort du domaine médical.

Il semble que les auteurs eux-mêmes n'aient attaché qu'une importance secondaire à l'hypertrophie de la rate, car, si trente nous signalent son volume exagéré au cours de l'affection, sept seulement indiquent son état après l'opération : rate grosse dans un cas, rate diminuée ou rétractée dans les six autres. Et encore, l'observation due à Talma suscite la discussion.

. La rate s'hypertrophie de plus en plus. Le 2 juin 1896, Narath enfouit la rate entre la peau et les muscles de l'abdomen ; la plaie de la région splénique suppure longtemps, et la rate diminue notablement. Le 19 août, le malade sort guéri. En mars 1898, il revient très bien portant ; le bord hépatique est toujours dur et descend à 5 centimètres au-dessous des fausses côtes. La rate a diminué et les veines sous-cutanées de l'abdomen sont très dilatées.

Donc, pour Talma, c'est la dilatation des veines sous-cutanées qui a amené la diminution de la rate.

Cette interprétation nous semble discutable. Ce phénomène de rétraction nous paraît se rapprocher singu-

lièrement de ceux qu'on observe à la suite de l'extériorisation des tumeurs en dehors de leur loge naturelle, extériorisation effectuée dans le but d'obtenir leur atrophie par compression du pédicule vasculaire et suppression du sang en grande partie.

Cette méthode trouve son application dans le traitement des tumeurs dont on ne peut effectuer l'ablation totale : l'exothyropexie et même l'exosplénopexie nous en fournissent des exemples.

Dans le cas présent, la rate, il est vrai, est incluse sous la peau, et non pas extériorisée en dehors de la paroi abdominale, mais la compression du pédicule au niveau du péritoine et de la lame fibro-musculaire n'en subsiste pas moins.

On ne peut cependant pas inférer de cette constatation de cinq régressions seulement sur trente hypertrophies avérées, que la méthode a été insuffisante ou inutile dans les autres cas ; en effet, ou la mort a brusquement supprimé le contrôle, ou l'évolution de la rate n'a pas été suivie.

Cette indifférence des cliniciens, en particulier, ne permet pas de trancher nettement la question.

Citerons-nous cet unique cas d'Alexandre où la diarrhée disparut après l'intervention ?

Difficile serait notre tâche pour établir le rôle de la dérivation sur les hémorragies gastro-intestinales, si nous n'avions que cette laconique observation de Bunge, quoique affirmative :

Cirrhose avec violentes hémorragies stomacales et intesti-

nales et légère ascite. Par suite de l'omentofixation, les hémorragies ont disparu, ainsi que l'ascite.

mais nous possédons deux observations de Vidal qui, si elles se recommandaient déjà à l'attention à propos de l'ascite, s'imposent ici au sujet des hématomésés, tant elles sont concluantes.

Obs. I (Vidal). — P... Jean, 43 ans, sans antécédents pathologiques notables, a consulté, il y a un an environ parce que son ventre grossissait rapidement et qu'il venait d'avoir, la journée précédente, un vomissement sanglant assez abondant. Il n'avait éprouvé jusqu'à cette époque que quelques troubles assez légers, caractérisés surtout par des alternatives de constipation et de diarrhée et un manque presque absolu d'appétit. On lui a déclaré que son foie est malade, et l'on institue un traitement basé sur le régime lacté, la suppression de tout alcool, et l'emploi des pilules classiques de scille-scammonée-digitale.

L'ascite augmentant néanmoins, on doit, trois mois plus tard, faire une première ponction, qui s'est répétée depuis environ une fois toutes les six semaines. L'hématémèse n'a pas reparu jusqu'en novembre 1898. Le mois suivant, je l'examine.

Ventre énorme, distendu par le liquide, et qui contraste avec la maigreur squelettique du reste du corps. Circulation collatérale nettement développée; un peu d'œdème des malléoles. L'ascite m'empêche de délimiter nettement le foie, que l'on me dit être rétracté et se cacher sous les côtes après évacuation. Rien d'anormal dans les urines; glycosurie alimentaire expérimentale. Pas de souffle cardiaque, mais un bruit de diable intense dans les vaisseaux du cou.

Etat général déplorable; malade très affaibli, présentant tous les signes d'une anémie aiguë; il y a, en effet, depuis un mois environ, des hématomésés abondantes et répétées que rien n'a pu calmer; selles régulièrement semi-liquides et de couleur marc de café.

C'est, en somme, l'anémie aiguë qui menace très directement ce malade ; c'est surtout contre l'hématémèse qu'un traitement actif s'impose. Songeant à diminuer la pression dans le système porte, facteur important des ruptures variqueuses, je propose l'onotopexie, qui est acceptée (20 déc. 1898).

Opération. — Anesthésie superficielle. Incision verticale commençant au niveau du rebord costal, sur la ligne mamelonnaire, et descendant de 15 centimètres environ vers le bassin.

L'ascite se vide, et me montre que le foie rétracté est libre d'adhérences avec les parties voisines. Pas de granulations visibles sur le péritoine. Epiploon presque normal, qui se laisse facilement extérioriser et prendre dans une suture fermant la séreuse.

Il y a 10 à 12 centimètres environ du manteau épiploïque au dehors ; je l'insère entre le péritoine et le fascia décollé, à droite de la ligne d'incision ; je le fixe au plan musculo-aponévrotique et je referme sans drainage. L'opération entière ne dépasse pas un quart d'heure.

Suites opératoires bonnes, malgré la continuation des hématémèses, grâce à l'emploi *largà manu* du sérum artificiel. Cicatrisation facile.

A partir de la deuxième semaine, les hémorragies diminuent ; au dix-huitième jour, elles ont disparu tout à fait, et l'on constate nettement la présence autour de l'ombilic de veines assez volumineuses, apparues depuis quelques jours ; mais l'ascite semble se reformer.

Six semaines plus tard (deux mois environ après l'intervention), l'état général est très amélioré ; les *hématémèses n'ont pas reparu*, les muqueuses se sont recolorées, le souffle vasculaire s'est éteint, mais l'ascite se reforme assez vite ; le malade part en Bretagne et m'informe le mois suivant qu'il a dû se faire ponctionner de nouveau ; on recommence en mai 1899. Peu après, il contracte une pneumonie (?) dont il meurt en quelques jours.

Obs. III (Vidal). — N... Antoine, 34 ans. Cirrhose alcoolique datant de 18 mois, bien traitée jusqu'alors, paraissant tendre vers une période d'hypertrophie compensatrice. Ascite d'abondance moyenne; anémie aigue provenant d'hématémèses presque sans rémission qui, depuis sept semaines, saignent peu à peu le malade. On me demande si une intervention ne pourrait mettre fin à ce symptôme très menaçant. Je songe à l'omentopexie, dont j'avais retiré ailleurs un résultat satisfaisant, et j'opère fin juin 1903.

(Suit le manuel opératoire décrit plus haut)

.....
Pas d'incidents notables durant la convalescence.
.....

Au début d'octobre, *aucune hématémèse ne s'était reproduite*, mais l'ascite, depuis six semaines, se collectait de nouveau. L'état général, néanmoins était assez satisfaisant, lorsque tout récemment le malade, qui se trouvait dans le Midi, fut pris d'accidents brusques, sur lesquels j'ai peu de détails, mais qui semblent, assurément, de nature pyohémique: apparition soudaine de grands frissons répétés suivis de sueurs profuses, alternances de coma et de délire, dénouement dans les 24 heures; tout le fait d'autant plus supposer qu'aucun appareil organique n'était directement atteint.

Malgré la concordance des résultats, après omentopexie et après anastomose porto-cave directe, négatifs au point de vue de l'ascite, positifs au point de vue des hémorragies gastro intestinales.

Malgré la supériorité de cette deuxième méthode grâce à son effet soudain, qualité précieuse en matière d'hémorragie, nous devons lui préférer la première.

C'est l'aveu de Vidal lui-même, du brillant opérateur qui osa la tentative et la sut réussir; il l'exprime en ces termes :

« Une question se posa bientôt : comment se passeraient les choses à la reprise de l'alimentation ? Allions-nous observer les accidents typiques qu'avaient signalés Eck et les physiologistes russes sur les animaux fistulisés ? L'élaboration des albuminoïdes dans le tractus digestif donne lieu, on le sait, à une abondante production de substances ammoniacales, toxiques pour l'organisme quand le foie n'est plus là pour parer au danger en les transformant en urée et autres déchets éliminés. Des essais très prudents de retour à ces aliments résolurent vite la question : quelle que restreinte qu'en fût la dose, ils produisirent des sueurs, du tremblement musculaire, une anxiété intense, de l'arythmie cardiaque, bref un début caractérisé d'intoxication ammoniémique, et le sujet dut revenir à l'absorption presque exclusive de substances grasses et hydrocarbonées (sucres, farines diverses, pomme de terre, etc). C'était là un premier danger de l'exclusion totale.

« L'infection généralisée d'origine intestinale en était un autre plus grave, que j'avais négligé, je l'avoue, de faire entrer en ligne de compte. Et mon malade est mort avec des accidents de pyohémie bien nets, démontrant jusqu'à l'évidence que la muqueuse intestinale n'oppose pas toujours à l'invasion des bactéries une barrière étanche. Le fait clinique que je rapporte, s'il confirme encore sur ce point nombre d'expériences souvent citées, condamne du même coup ma tentative opératoire.

« C'est à des opérations moins larges — comme l'onotopexie qui filtre mieux le sang portal et le met peut-être en contact avec des éléments bactéricides — qu'il faudra

recourir lorsque l'hématémèse conduira à diminuer la pression dans le système porte. »

Trop large encore, à notre avis, est l'omentopexie.

N'est-il pas étrange de combattre une perte de sang en pratiquant une ouverture sanglante, dans une région plus vascularisée que normalement, comme il ressort d'un passage de la deuxième observation d'Alexandre (juillet 1902) ?

Le péritoine pariétal est épaissi, rouge, plus sombre par endroit, où il paraît davantage vascularisé. Sa section donne du sang, surtout au voisinage de l'ombilic, où une grosse veine apparaît dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

N'est-ce pas s'exposer à une catastrophe que d'y surajouter tout d'un coup une abondante saignée séreuse ?

La prudence commande donc de ne pas s'adresser à la dérivation portale directe ni indirecte, en cas d'hémorragie.

Inutiles contre l'ascite, dangereuses contre les hémorragies, l'Omentopexie et l'Anastomose porto-cave directe doivent céder le pas à des interventions plus « simples » et plus « bénignes » : la *Laparotomie* et la *Ponction*.

CHAPITRE IV

Traitement rationnel des accidents de l'Hypertension portale.

Lejars (1) préconise la *laparotomie* : « Il paraît donc sage, écrit-il, d'étendre aux grosses ascites cirrhotiques les indications de la laparotomie — devenue simple et bénigne — à une date suffisamment précoce pour qu'elle puisse fournir encore des résultats positifs. »

Nous ne pouvons nous rallier à cette proposition, car la laparotomie, si elle n'est ni difficile ni grave en soi, n'en est pas moins une opération nécessitant une habileté qui implique l'habitude et une instrumentation appropriée.

La laparotomie n'aurait sa raison d'être qu'autant qu'on aurait besoin d'évacuer complètement le liquide, d'une part, et de « voir », d'autre part.

Or, cette élimination complète, si désirable qu'elle soit pour l'allègement du malade, présente, comme nous l'avons fait remarquer déjà, l'inconvénient d'ajouter une saignée séreuse à la perte de sang, et d'aggraver ainsi la situation. Elle est, du reste, une sauvegarde trompeuse

(1) *Loco citato.*

pour ceux qui se rallient à la conception de Talma et c'est aux partisans de la théorie mécanique qu'il appartient le moins de l'exécuter. La différence de pression qui en résultera entre la veine porte et la cavité abdominale ne pourra, en effet, que provoquer la reproduction de l'exsudat séreux et prolonger indéfiniment la crise.

Quant à la possibilité que donnerait la laparotomie de pousser plus loin les investigations, elle devient superflue si l'on a pris soin, comme on le doit, de faire à l'avance un diagnostic précis.

Nous soupçonnons fort ceux qui ont mis en avant cette idée de n'avoir cherché qu'un ingénieux prétexte à se dérober aux laborieuses recherches de la clinique.

Résoudre, séance tenante, quelque difficulté imprévue, n'est-ce pas aussi, pour un chirurgien, plus flatteur que de poursuivre un but déterminé, d'appliquer strictement les règles de technique élaborée par les devanciers !

Il ne faudrait cependant pas que cette maëstria dégénérât en licence.

Un diagnostic consciencieux s'impose donc, et si l'on rencontre une certaine difficulté à l'établir, à cause du gonflement de l'abdomen, on n'a, pour trancher la difficulté, qu'à pratiquer la *ponction*.

La *ponction* a même le droit de revendiquer un rôle plus étendu, plus bienfaisant.

Dès l'année 1886, Hanot (1) signalait deux cas d'ascite guéris par paracentèse abdominale.

(1) *Archives générales de Médecine*.

Un malade était entré à l'hôpital de la Pitié, dans le service de Lasègue ; on avait diagnostiqué sans hésitation une cirrhose. Cinq ponctions furent faites ; trois mois après la cinquième, le malade sortit dans un état assez satisfaisant.

L'autre malade, marchand de vin, grand buveur, présentant au complet l'ensemble symptomatique de la cirrhose alcoolique, fut ponctionné plusieurs fois et de moins en moins jusqu'à disparition. Les années suivantes j'ai pu, en passant, voir sur le seuil de sa porte le marchand de vin, bien portant, qui avait, du reste, renoncé à ses habitudes alcooliques.

Dans la séance de la Société médicale des Hôpitaux du 9 juillet 1886, M. Féréol citait une guérison du même genre, obtenue après deux paracentèses de l'abdomen.

M. Dieulafoy, le 23 juillet, en relatait trois ; ci-joint un extrait concernant la troisième :

...le foie tout d'abord augmenta de volume, se rétracta bientôt, et l'ascite se développa lentement, mais acquit un volume assez considérable. La ponction fut faite : je retirai près de huit litres de liquide et l'épanchement ne reparut pas. Le malade mourut deux ans plus tard d'accidents brightiques épileptiformes.

Voilà qui justifie la remarque faite plus haut, à savoir qu'il n'est pas prouvé que les quelques guérisons d'ascite, dignes de ce nom, imputées à la dérivation, n'auraient pas été tout aussi bien obtenues par la ponction.

D'ailleurs, si, en ce qui concerne l'*ascite*, la ponction ne le cède à nulle autre, elle seule a chance de succès contre les *hémorragies* qui relèvent de l'hypertension

portale, puisqu'elle ne provoque par elle-même aucun écoulement de sang et qu'elle permet de régler la sortie du liquide séreux.

Sa supériorité ressortira donc clairement si nous établissons qu'elle peut mettre fin aux hémorragies.

Un exemple très net nous est fourni par une observation *inédite*, due à l'obligeance de M. Cahen, interne des hôpitaux :

F..., 42 ans, entré à l'hôpital Necker, salle Parrot, n° 23, le 5 novembre 1901, parce que son ventre est douloureux et volumineux.

Sans antécédents héréditaires notables, il n'a eu lui-même d'autres maladies que la scarlatine et les oreillons contractés pendant son service militaire.

C'est un homme grand, fort, bien musclé, nullement amaigri. Ni syphilis, ni paludisme. Intempérance habituelle : deux litres de vin par jour, plusieurs absinthes, café et force alcool.

Il était bien portant lorsque, fin septembre, il s'est trouvé un jour subitement gêné pour marcher, à tel point qu'il dût monter sur sa voiture. Au commencement d'octobre, il s'est aperçu que son ventre gonflait ; vers la même époque, perdant l'appétit, il s'est purgé. Une douleur sourde, survenue brusquement dans tout le côté droit, l'a obligé à garder le lit pendant quatre jours, et à appliquer des cataplasmes. Le cinquième jour, il a repris son travail ; mais, depuis cette époque, il a toujours été souffrant, son ventre a, de jour en jour, augmenté de volume. Il a travaillé jusqu'à la veille de son entrée.

Ce qui frappe d'abord, en l'examinant, c'est la teinte jaune sale du corps ; la sclérotique et le plancher de la bouche ont leur teinte normale. Ventre très volumineux. La surface de la peau est sillonnée de grosses veines sus et sous-ombilicales. Le réseau est surtout développé sur les parties latérales. Le sang circule de haut en bas d'une façon très nette.

Liquide mobile. Matité, dans le décubitus latéral, remontant à peu près jusque vers la ligne médiane.

Foie et rate impossibles à délimiter.

Hernie à gauche n'allant pas jusqu'au scrotum.

Langue sale, étalée. Liseré sur les gencives (pas de plomb)
Inappétence absolue, aussi bien pour les légumes que pour la viande.

Les œufs et le pain constituent toute la nourriture du malade depuis la dernière semaine d'octobre.

Diarrhée persistante.

Rien au cœur ni aux artères qui ne sont pas dures. Pouls bon et régulier à 76.

Pas de dyspnée ; rien au poulmon.

Urines claires, très acides, sans albumine.

Hyperesthésie cutanée. Pas de tremblement. Pas d'œdème.

Traitement : Pilules de Calomel et belladone (0 gr. 01), régime lacté. Ceinture de collodion que le malade ne tarde pas à arracher.

Pendant quelques jours, il reste dans le même état ; puis il devient plus faible (il a même une petite syncope) ; il sent ses forces décroître en même temps que son ventre augmente toujours ; l'ombilic devient saillant.

Le 7, émission d'un litre d'urine qui, à l'analyse, ne décele ni pigments ni sels biliaires, mais des traces d'urobiline.

Le 10. ponction qui ramène 12 litres de liquide clair, citrin. On peut alors explorer la rate qui a 16 centimètres de haut, mais ne semble pas très développée transversalement. Elle est dure, assez régulière.

On n'arrive pas sur le foie par la palpation, mais on constate à la percussion qu'il est petit.

Suit une amélioration notable pendant 8 jours, mais le liquide se reproduit lentement.

L'iodure n'est pas toléré. Le traitement se réduit à un verre d'eau chaude avec 6 gr. de sulfate de soude le matin, une constipation opiniâtre ayant fait suite à la diarrhée.

Le 30 novembre, le malade est pris brusquement d'une hématomèse assez abondante (plus d'un demi-litre de sang) qui se termine par d'assez gros caillots rouges. A 5 heures, nouvelle hématomèse moins forte.

Traitement : 4 gr. de chlorure de calcium avec 30 gr. de sp. d'opium.

Le lendemain, le malade a un peu de mélœna, mais il ne semble pas se ressentir de l'hémorragie de la veille. Il a pourtant une grande soif, car c'est la première fois qu'il a pris 2 litres et demi de lait depuis son entrée. Aussi la diurèse est bonne : il a deux litres d'urine claire, non albumineuse.

Le pouls est bon, fort, à 84.

En raison de cette hémorragie, on ne fait pas la ponction qui s'impose à nouveau.

Le 2 décembre, petite épistaxis qui s'arrête à la suite d'injection d'eau chaude.

Le 3 décembre, alors que le malade était dans un état satisfaisant, une nouvelle hématomèse se produit, très abondante. Au dire du malade, son lit était inondé et il y avait de gros caillots de sang coagulé. L'interne de garde lui fait une injection d'un litre de sérum de Hayem.

Le 4 décembre, face un peu pâle, mais l'état n'est pas celui des grandes hémorragies ; il n'y a pas de décoloration des muqueuses. Température 37°1. Pouls fort et régulier.

Par contre, le ventre a tellement augmenté de volume qu'il en résulte un peu de dyspnée et qu'on ne peut asseoir le malade pour l'ausculter. La faiblesse est très accentuée.

Le 5 décembre, le malade réclame à grands cris une nouvelle ponction. L'ombilic est non seulement déplissé, mais forme une tumeur transparente, tant la peau est amincie. Le diaphragme fonctionne mal. Les muscles accessoires de la respiration n'entrent pas en jeu. L'augmentation thoracique est faible. Température 37°2. 29 respirations à la minute.

Devant la gêne croissante de la respiration, une ponction est

pratiquée le soir, à la contre-visite. Elle est faite *très lentement*, avec le petit trocart, sans vide.

Le malade se sent soulagé quand on a enlevé six litres de liquide. On arrête alors la ponction pour ne pas faire une saignée séreuse après les deux grandes hématoméses.

Le liquide enlevé est un peu rougeâtre, mais il contient très peu de globules rouges; il y a de grands placards épithéliaux; pas d'hémoglobine.

Le 6 décembre. Température 38°. Pouls 92. Le malade déclare qu'il n'a jamais si bien dormi depuis qu'il a perdu la santé. Etat général satisfaisant.

Les jours suivants, léger mouvement fébrile. Température oscillant autour de 38 (entre 38°3 et 37°7).

Le 15 décembre, la température s'abaisse pour ne plus se relever. L'état général s'améliore de jour en jour, mais il reste beaucoup de liquide.

Le 4 janvier 1902, on vide ce liquide évalué à onze litres. L'examen cytologique montre, outre de grands placards, quelques globules blancs infiltrés de substances grasses se colorant en noir par l'acide osmique (le liquide n'a jamais été chyliforme).

Régime lactovégétarien le 20 janvier.

Le liquide ne s'est pas reproduit.

Le malade sort le 3 février.

Il a été revu à Saint-Mandé au mois de juillet 1903. Depuis avril 1902 il a repris son métier de charretier, et il est tout à fait bien portant. Il prétend avoir perdu ses habitudes éthyliques, et pourtant il a le facies d'un alcoolique. Sa santé, d'après lui, ne laisse rien à désirer. »

Cette observation renferme un double enseignement; elle montre qu'il a suffi de prélever quelques litres du liquide ascitique, pour empêcher la réapparition de l'hémorragie, et, les craintes dissipées, qu'il a été possible

de compléter la cure par la suppression totale de l'ascite.

Pour toutes les raisons indiquées au cours de cette étude, la ponction est donc l'opération de choix, c'est elle qui doit rallier tous les suffrages, à la condition, toutefois, que le traitement médical, bien appliqué, n'aura pas donné satisfaction.

Dans bien des cas, en effet, le *traitement médical* suffira, à lui seul, à assurer la guérison.

Il consistera dans l'emploi des purgatifs, des diurétiques, des sudorifiques, de l'opothérapie, associés au régime lacté. L'iodure de potassium trouvera aussi quelques indications.

En 1886, M. Troisier rapportait, à la Société médicale des Hôpitaux, un cas personnel et un autre du docteur Demontporcelet, dans lesquels le lait, aidé d'un côté par l'eau-de-vie allemande, de l'autre par la scammonée et le calomel, avait eu raison de l'ascite.

M. Moutard-Martin a signalé, dans deux cirrhoses atrophiques confirmées, la guérison de l'ascite par les pilules de Bontius.

Une observation, due aussi à M. Troisier, qui la tenait du docteur Descout, est très curieuse, car elle montre que l'abstinence d'alcool suffit, à *deux reprises*, chez le même individu, à triompher de l'ascite. Nous la copions dans la thèse de Mlle Aubian.

M. X. âgé d'une quarantaine d'années, cafetier, était malade depuis 3 semaines environ, lorsque M. Descout le vit pour la première fois, en février 1884.

Les premiers symptômes qui caractérisaient son affection, étaient une ascite considérable, de l'œdème des pieds et des jambes, de l'ictère. Les urines étaient rares et foncées ; elles ne contenaient ni sucre ni albumine. Le cœur était sain. L'abondance de l'épanchement ne permettait pas de se rendre compte de l'état du foie. Cependant il ne pouvait y avoir de doute : l'ensemble clinique était celui d'une cirrhose atrophique du foie. D'ailleurs, M. X... s'était adonné aux boissons alcooliques (bière, vermouth et vins fins). Il n'est pas syphilitique.

Il apprit à M. Descout qu'il avait eu, quatre ans auparavant, les mêmes accidents : ascite, œdème, ictère, et que cette maladie avait disparu après six mois de durée. Il était resté sobre pendant deux ans, mais depuis 18 mois avait recommencé ses excès.

Traitement : drastiques, diurétiques, régime lacté.

Pendant quatre mois, l'état resta à peu près stationnaire, l'ascite qui, dès le début, avait été abondante, n'augmenta pas notablement ; c'est alors que M. X., très justement tourmenté de sa situation, demanda M. Vulpian en consultation. M. Vulpian porta le pronostic le plus grave. Ces jours-ci, je lui ai rappelé ce malade, et il m'a dit qu'il le considérait alors (fin mai 1884) comme arrivé à la dernière période de la cirrhose.

Peu de temps après cette consultation, M. X. prévint M. Descout qu'il partait pour la campagne et il ne lui donna plus de ses nouvelles. M. Descout avait tout lieu de supposer que son client était mort, quand il le vit revenir dans son cabinet en novembre 1885, un an et demi après la consultation. Je vous laisse à penser quelle fut sa surprise.

L'ascite avait disparu spontanément, et la santé paraissait rétablie depuis deux mois environ. M. X. est encore vivant et bien portant ; il dirige toujours un café situé sur l'un des boulevards de Paris ; mais il ne commet plus aucun excès alcoolique.

Les thèses de Ribeton (Paris, 1885), de Motin (1895), de Weill (Paris, 1899), *regorgent*, dit Mlle Aubian (1), d'observations du même genre.

Il est donc du devoir de la Médecine, consciente de sa force et de sa légitimité, de ne pas abdiquer et d'étendre ses bienfaits, grâce à la *ponction* et à la *médication interne*, à tous les accidents de l'hypertension portale.

(1) *Loco citato*.

CONCLUSIONS

1° Suivant les partisans de la méthode de Talma, la dérivation chirurgicale du sang de la veine porte s'adresserait à l'hypertension portale et aux accidents qu'elle détermine, cette dérivation étant réalisée soit par ométofixation, soit par anastomose porto-cave directe.

2° Cette dérivation serait surtout applicable au traitement chirurgical des ascites, puisque, suivant les Talmistes, l'ascite est conséquence directe de cette hypertension.

L'étude critique que nous avons faite de ce signe et qui repose sur des faits tirés de l'anatomie, de l'expérimentation et de la clinique nous permet d'affirmer, au contraire, que l'ascite n'est pas déterminée directement par l'hypertension portale, qu'elle n'est pas d'origine mécanique, mais qu'elle est surtout d'origine inflammatoire. C'est pourquoi elle ne peut fournir indication à une tentative de dérivation chirurgicale.

3° A côté de ce signe *faux* de l'hypertension portale existent des signes *vrais* de cet état, les hémorragies gastro-intestinales, en particulier, nous sembleraient,

par leur caractère d'urgence, et les succès opératoires déjà obtenus, de nature à justifier une dérivation chirurgicale, s'il ne se trouvait une méthode plus simple pour conduire au même résultat.

4° En effet, pour nous, le traitement rationnel des ascites cirrhotiques et des accidents de l'hypertension portale est d'ordre *médical* ; ce traitement peut et doit être complété, dans certains cas et à l'aide de la *ponction*, par l'évacuation méthodique du liquide ascitique.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. GILBERT.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDRE (G.). — L'omentopexie dans les cirrhoses hépatiques. Thèse de Paris, 1903.
- AUBIAN (Mlle). — Etude critique sur l'omentofixation. Thèse de Bordeaux, décembre 1901.
- BERNARD (Cl.). — Considérations sur la ligature de la veine porte. In Leçons sur le diabète, 1867.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine, tome IV.
- CRUVEILHIER (L.). — Sur les causes de la mort dans la ligature brusque de la veine porte. Thèse de Paris, 1901.
- FROMENT. — Considérations sur le traitement chirurgical de l'ascite cirrhotique par suture de l'épiploon à la paroi abdominale antérieure. Thèse de Paris, 1900-1901, n° 179.
- GUILLOT (du Havre). — De l'intervention chirurgicale dans les cirrhoses biliaires et alcooliques. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 16 janvier 1902, n° 5, page 49.
- KAHN. — Thèse de Paris, 1897.
- LEJARS. — Chirurgie des grosses ascites. Semaine médicale, n° 12, 25 mars 1903.
- LEPORT. — Etude critique sur l'opération de Talma comme traitement de l'ascite. Thèse de Paris, 1901-1902, n° 461.
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie.
- POIRIER et CHARPY. — Traité d'anatomie humaine, tome II, 3^e fascicule, Angéiologie.

ROSAPELLEY. — Recherches théoriques et expériences sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie. Thèse de Paris, 1873.

SALLARD. — Des effets curatifs de la laparotomie dans certaines affections hépatiques. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 598.

VIDAL (de Périgueux). — Traitement chirurgical des ascites dans les cirrhoses du foie. Congrès de chirurgie, 47.